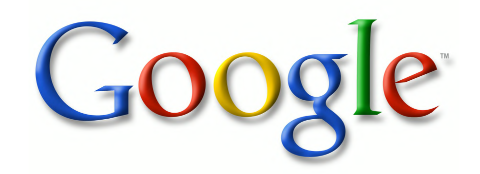
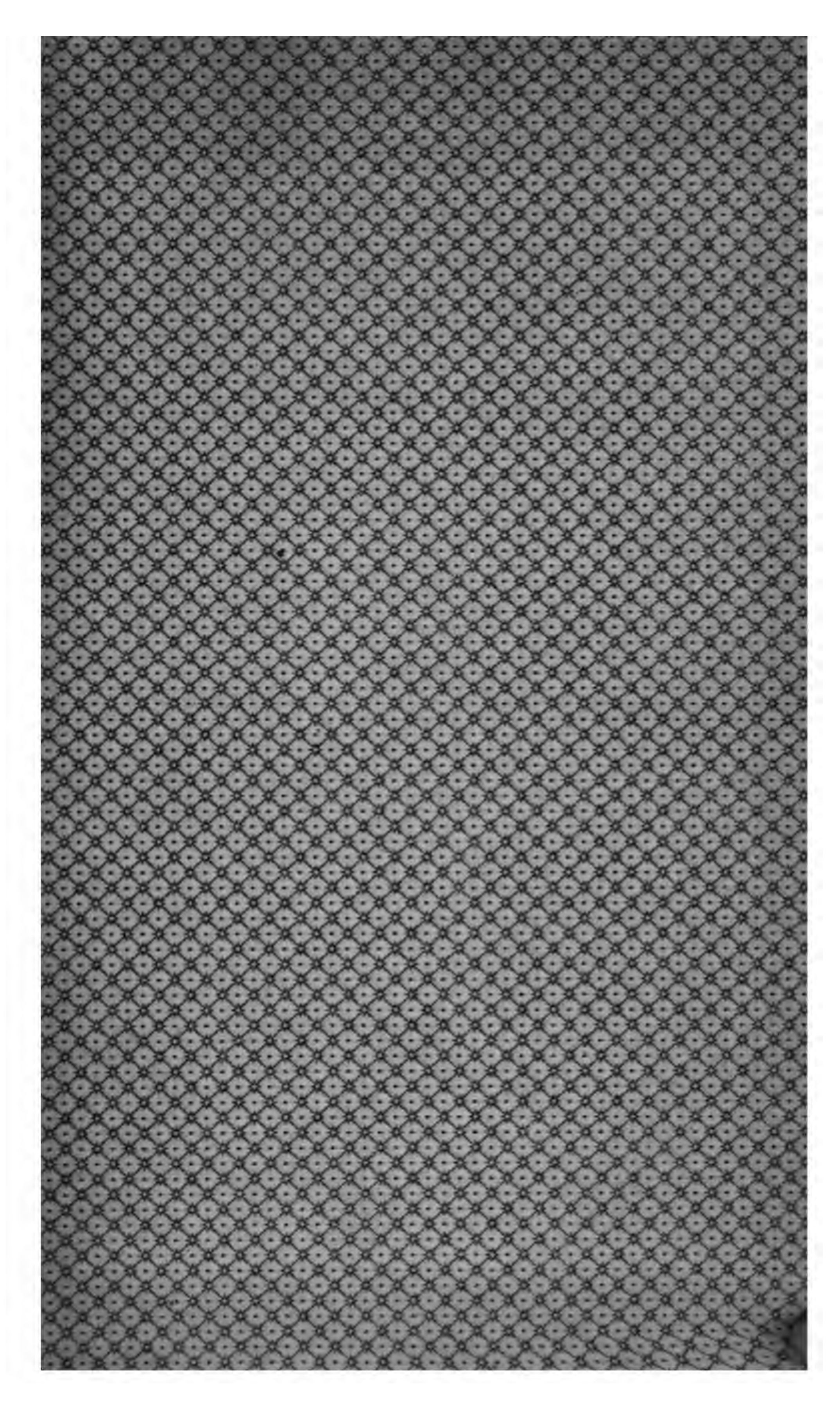






Geo. A. Dixon
Vienna.
November 1879.





HANDBUCH

DER SPECIELLEN

PATHOLOGIE UND THERAPIE

BEARBEITET VON

Prof. v. BAMBERGER in Würzburg, Prof. BIERMER in Zürich, Prof. FALCK in Marburg, Prof. N. FRIEDREICH in Heidelberg, Prof. GRIESINGER in Berlin, Prof. HASSE in Göttingen, Prof. HEBRA in Wien, Prof. LEBERT in Breslau, Prof. v. PITHA in Wien, Dr. SIMON in Hamburg, Prof. VEIT in Bonn, Prof. VIRCHOW in Berlin, Prof. J. VOGEL in Halle. Dr. WESTPHAL in Berlin, Prof. WINTRICH in Erlangen,

HERAUSGEGEBEN VON

RUD. VIRCHOW.

FÜNFTER BAND. ZWEITE ABTHEILUNG.

ZWEITE VERMEHRTE UND VERBESSERTE AUFLAGE.

ERLANGEN.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1867.

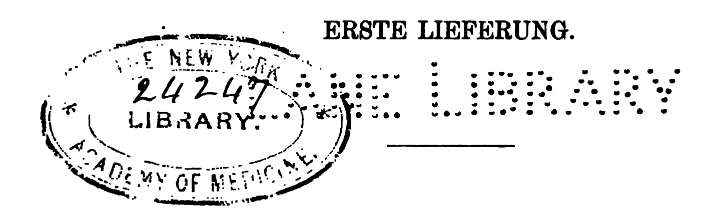
HANDBUCH

DER SPECIELLEN

PATHOLOGIE UND THERAPIE

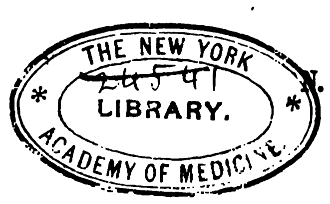
FÜNFTER BAND. ZWEITE ABTHEILUNG.

ERSTE LIEFERUNG.



KRANKHEITEN DES HERZENS.

BEARBEITET VON



N. FRIEDREICH.



ZWEITE VERMEHRTE UND VERBESSERTE AUFLAGE.

ERLANGEN.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1867.

Schnellpressendruck von C. H. Kunstmann in Erlangen.

Die Krankheiten des Herzens.

Von Prof. Dr. N. FRIEDREICH in Heidelberg.

A. Allgemeiner Theil.

§. 1. Seitdem die Medicin der neueren Zeit — ausgehend von dem Grundsatze, dass die richtige Beurtheilung und Behandlung der Krankheiten ein richtiges Erkennen derselben voraussetzen — sich die Ausbildung der Diagnostik zu einer ihrer Hauptbestrebungen machte und zu diesem Zwecke mehr und mehr die objectiven Untersuchungsmethoden cultivirte, hat sich die Pathologie der meisten Organe wesentlich umgestaltet. Mehr aber als bei jedem anderen Organe ist dieser Fortschritt in der Pathologie des Herzens hervorgetreten, dessen so häufig in schleichender Weise sich entwickelnden Erkrankungen den Aerzten früherer Zeiten meist entweder vollständig oder doch in ihren specielleren Verhältnissen verborgen blieben, oder erst in einem so weit vorgerückten Stadium durch functionelle Erscheinungen erkennbar wurden, in welchem es schwierig oder selbst unmöglich geworden war, der Weiterentwickelung des Leidens mit wesentlichen Erfolgen entgegenzutreten. Mehr als bei jedem anderen Organe hat sich aber auch gerade beim Herzen die Nothwendigkeit herausgestellt, die normalen Verhältnisse desselben, wie sie in seiner und seiner einzelnen Theile Lage, seiner Grösse, seinen Beziehungen zu den Nachbarorganen, seinen Bewegungen u. s. w. in so complicirter Weise gegeben sind, auf das Genaueste zu kennen, um dieselben als Maassstab für die Beurtheilung krankhafter Zustände mit Sicherheit verwerthen zu können. Wenn wir es daher vorerst unternehmen, die normalen Verhältnisse des Herzens, soweit sie für die Zwecke der Pathologie wesentlich erscheinen, einer näheren Darstellung zu unterziehen, so wird dies durch die angedeutete Wichtigkeit des Gegenstandes hinreichend motivirt erscheinen.

Die normalen Verhältnisse des Herzens.

1. Lage des Herzens und seiner Theile.

Literatur.

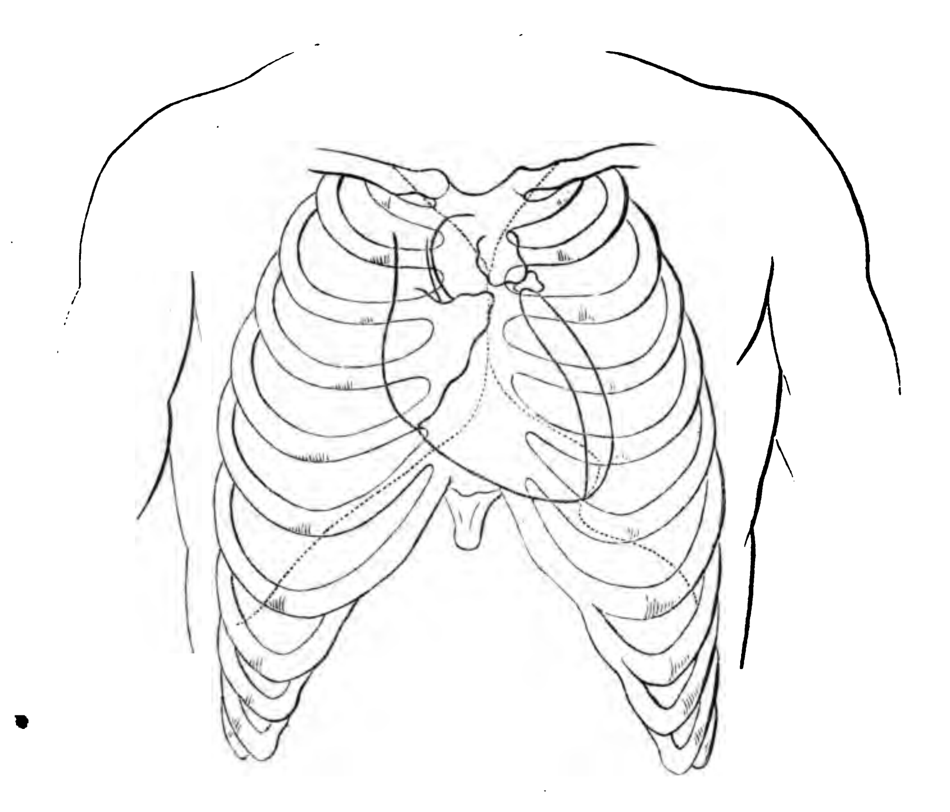
A. W. Otto, von der Lage der Organe in der Brusthöhle. Einladungsprogramm. Breslau 1829. — J. Hope, a treatise of the diseases of the heart. III. Edit. London 1839. — Theile, in Soemmering's Anatomie III. Bd. 2. Abtheilung. Leipzig 1841. — G. Kürschner, Art. „Herzthätigkeit“ in Wag-

ner's Handwörterbuch. 2. Bd. 1844. S. 80 u. 106. — Gendrin, Vorlesungen über Herzkrankheiten, deutsch von Krupp. Leipzig 1843. S. 11. — Conradi, über die Grösse und Lage der Brustorgane, der Leber und Milz beim gesunden Manne und ihre Bestimmung durch die Percussion. Giessen 1848. (Auszugsweise mitgetheilt im Archiv für gemeinschaftliche Arbeiten I. Bd. Göttingen 1854. S. 57.) — Fr. Sibson, Untersuchungen über die Lage der inneren Eingeweide, besonders der Brustorgane. London med. Gaz. March, April, May. Vol. VI. 1848. p. 361. (Im Auszug im Archiv. génér. de med. Tom. XIX. 1849. pag. 171. — Fròriep, Atlas anatom. partium corporis humani per strata disposit. imagines. II. Wimar. 1850. — J. Meyer, über die Lage der einzelnen Herzabschnitte zur Thoraxwand u. s. w. Virchow's Archiv III. 1851. S. 265. — Derselbe, über die Grösse und den Grad der normalen Dämpfung in der Präcordialgegend. Ibid. III. 1851. S. 399. — Pirogoff, Anatome topographica sectionibus per corpus humanum triplici directione ductis illustrata. Petropoli 1852. — Strempel, Beiträge zur physikalischen Diagnostik. Habilitationsschrift. Rostock 1852. — Luschka, die Brustorgane des Menschen in ihrer Lage. Tübingen 1857. — Hamernjk, das Herz und seine Bewegung. Prag 1858. — C. Gerhardt, Untersuchungen über die Herzdämpfung und die Verschiebung ihrer Grenzen bei Gesunden Archiv f. physiol. Heilkde. 2. Bd. 4. Heft 1858. — Luschka, über das Lagerungsverhältniss der vorderen Mittelfelle. Virch. Archiv, XV. Bd. 1858 S. 364. — Derselbe, deutsche Klinik, Nr. 28. 1858. — Bochdalek, über das Verhalten des Mediastinums zur vorderen Brustwand, zu den Lungen, zum Herzen und Herzbeutel. Prager Vierteljahrsschrift. 65. u. 68. Bd. 1860. — Nuhn, über die Lage des vorderen Mittelfells. Verhandlungen des naturhist. med. Vereins zu Heidelberg. II. Bd. 1860. S. 13. — Gerhardt, der Stand des Diaphragma's. Tübingen 1860. — Geigel, Lage und Bewegung des Herzens. Würzburger medic. Zeitschrift. III. 1862. S. 178. — Engel, über einige pathologisch-anatomische Verhältnisse des Herzens. Wiener medic. Wochenschrift. XIII. N. 44 — 51. 1863. — Hamernjk, die Grundzüge der Physiologie und Pathologie des Herzbeutels. Prag 1864.

§. 2. Das Herz liegt auf dem vorderen Lappen der sehnigen Mitte des Zwerchfells und noch auf einem etwa zollbreiten fleischigen, an den linken Rand jenes Lappens angränzenden Abschnitte desselben, somit im vorderen Mediastinalraume auf einer schiefen, von vorne und unten nach oben und hinten aufsteigenden Fläche. Seine breitere Basis ist nach oben, rechts und hinten, seine Spitze nach unten, links und vorne gerichtet. Am normal gelagerten Herzen lassen sich zwei Flächen unterscheiden: eine ziemlich ebene, hintere (oder untere), und eine in der grössten Ausbreitung convexe, vordere. Ferner unterscheidet man in der natürlichen Lage an der vorderen Fläche des Herzens drei Ränder: einen rechten, der von der äusseren Wand des rechten Vorhofs, einen unteren, der vom rechten Ventrikel und einen linken, der vom linken Ventrikel gebildet wird. Der rechte Rand beginnt am Sternalende des zweiten rechten Intercostalraumes und läuft von hier aus, den rechten Sternalrand überragend, mit einer nach Aussen convexen Linie herab gegen das Sternalende des 5. rechten Rippenknorpels, um hier unter einem abgerundeten Winkel ohne scharfe Gränze in den unteren Herzrand anzubiegen. Letzterer liegt in dem Winkel zwischen Diaphragma und vorderer Brustwand und verläuft in einer queren, schief nach links und unten ziehenden Linie zum 5. linken Intercostalraum oder selbst zur 6. linken Rippe herab, wo derselbe mit dem unteren Ende des linken Herzrandes zur Bildung der Herzspitze zusammenstösst. Der gewölbte, abgerundete, mehr nach hinten gerichtete linke Herzrand wird durch das Zusammentreffen der beiden Herzflächen gebildet, und es verläuft derselbe vom Sternalende des 2. linken Intercostalraumes in einer nach Aussen convexen Linie schräg nach links, aussen und unten zur Herzspitze. Der untere Rand des Herzens, sowie ein

Theil der hinteren Fläche sind der convexen Zwerchfellfläche zugekehrt; der andere Theil der hinteren Fläche bedeckt die im hinteren Mediastinalraume befindlichen Theile, namentlich die Speiseröhre, die Aorta, den Ductus thoracicus, die Vena azygos und hemiazygos, ferner nach oben und links einen Theil des linken Bronchus. Die vordere, convexe Herzfläche ist gegen die vordere Brustwand gerichtet.

§. 3. Was die Lage des Herzens in toto zur vorderen Brustwand anlangt, so liegt dasselbe zum Theil hinter dem Brustbeine, zum Theile hinter den Rippenknorpeln und den zugehörigen Intercostalräumen der rechten und linken Seite. Wenn man sich den Thorax durch eine in der Mitte des Sternums herablaufende Linie in zwei gleich grosse Hälften getheilt denkt, so bleibt ein grösserer Theil des Herzens, nach Luschka etwa $^2/_3$ des Herzvolumens, links von dieser Linie gelagert, während nur $^1/_3$ desselben rechts von derselben zu liegen kömmt, oder mit anderen



Worten, es überragt das Herz beim Erwachsenen die Mittellinie des Körpers um $1-1^1/_2$ Zoll nach der rechten, um $3-3^1/_2$ Zoll nach der linken Seite hin. Nach rechts von der Mittellinie kommen zu liegen fast der ganze rechte Vorhof, mit Ausnahme der Spitze seines Herzohres, die rechte Häfte des linken Vorhofs, die ganze Scheidewand der Vorhöfe, ein in seiner Mitte 2 Centim. breites, an den Enden spitz auslaufendes Stück des rechten Ventrikels, dann fast das ganze rechte venöse Ostium; nach

links von der Mittellinie treffen der grösste Theil der rechten, sowie die ganze linke Kammer, die linke Hälfte des linken Vorhofs, sowie die Spitze des rechten Herzohres (Luschka). Die höchste Stelle des Herzens, welche dem obersten Umfang des linken Vorhofs entspricht, findet sich bei jugendlichen Individuen in der Höhe einer Linie, welche die unteren Ränder der Sternalinsertion des 2. Rippenpaares verbindet, und welcher hinten das untere Ende des Körpers des 5. Brustwirbels entspricht. Die Lage der Herzspitze zeigt sich nicht ganz constant; bald entspricht dieselbe dem 5. Intercostalraume etwas nach innen von einer durch die linke Brustwarze senkrecht herabgezogenen, mit dem linken Sternalrande parallel verlaufenden Linie (Mamillarlinie), bald, und zwar in der Mehrzahl der Fälle, liegt dieselbe gerade unterhalb der Brustwarze hinter dem 6. Rippenknorpel. Bei jüngeren Individuen steht das Herz im Allgemeinen etwas höher, als im Alter; ebenso wechselt die Stellung desselben in Etwas je nach den verschiedenen Momenten der Herz- und Athembewegungen. Die grösste transversale Ausdehnung zeigt das Herz in der Höhe der 4. und 5. Rippe, und überragt dasselbe hier die Mittellinie des Brustbeines durchschnittlich um 8—9 Centim. nach links, um etwa 4 Centim. nach rechts.

§. 4. Von grösster Wichtigkeit für die physikalische Untersuchung des Herzens ist die genaue Kenntniss der Lage der einzelnen Herztheile im Verhältniss zur vorderen Brustwand. Wir besitzen hierüber treffliche Angaben von J. Meyer und Luschka, denen wir hier folgen. Der rechte Vorhof ist, mit Ausnahme der Spitze seines Herzohres, ganz in der rechten Thoraxhälfte gelegen, und zwar so dass etwa $^2/_3$ desselben nach Aussen vom rechten Sternalrande, $^1/_3$, und darunter fast das ganze rechte Herzohr, hinter den Körper des Brustbeins treffen. Die oberste Gränze des Vorhofs entspricht der Mitte des vorderen Endes des 2. rechten Intercostalraumes; sein äusserer Rand (rechter Herzrand) zieht von der genannten Stelle, etwa 2 Centim. vom rechten Sternalrande entfernt, in einer leicht nach Aussen convexen Linie herab zum Sternalende des 5. rechten Rippenknorpels, an welcher Stelle derselbe seine Begränzung findet und mit dem rechten Ventrikel zusammenstösst. Der linke Vorhof ist unter allen Herzhöhlen am Meisten nach hinten gelagert, so dass bei Betrachtung desselben von Vorne nur die Spitze des linken Herzohres gesehen werden kann. In seinen Beziehungen zur Brustwand liegt er zur Hälfte hinter dem Brustbeine, zur Hälfte überragt er dessen linken Rand; seine oberste Gränze erreicht den unteren Rand des Sternalendes des 2. linken Rippenknorpels, seine unterste entspricht etwa dem unteren Randes des 3. linken Rippenknorpels in der Nähe seiner Verbindung mit der knöchernen Rippe. Von Vorne her ist der Vorhof von der Aorta und Pulmonalarterie überlagert, deren rechter Ast sich über den zwischen den Einmündungsstellen der Lungenvenen befindlichen Rand hinweglegt. Das linke Herzohr legt sich um den linken Umfang der Pulmonalarterie herum und convergirt mit seiner nach rechts gewendeten Spitze mit jener des rechten Herzohres. Der rechte Ventrikel bildet bei Weitem den grössten, äusserlich von Vorne sichtbaren Abschnitt des Herzens, und es stellt sich der nach Eröffnung des Thorax wahrnehmbare Theil desselben mit dreiseitiger, leicht convexer Oberfläche dar, verläuft mit seinem oberen Ende theils im Sulcus circularis, hier mit dem rechten Vorhofe zusammenstossend, in schiefer Richtung von rechts und unten nach links und oben, theils geht er nach oben und links in die Bildung des Conus arteriosus über. Zu einem Dritttheile etwa liegt die rechte

Kammer hinter dem Brustbeine, von dem Sternalende des 3. linken Rippenknorpels abwärts bis zur Basis des Schwertfortsatzes; zwei Drittheile derselben liegen links vom linken Sternalrande und erstrecken sich von der Mitte des vorderen Endes des 2. linken Intercostalraumes bis zum äusseren Ende des Knorpels der 5.—6. linken Rippe herab. Der Conus arteriosus liegt neben dem linken Brustbeinrande von der Mitte des 3. bis gegen die Mitte des 2. linken Zwischenrippenraumes. Der linke Ventrikel wird bei normaler Lage und Beschaffenheit des Herzens nach Eröffnung des Herzbeutels nur zu einem kleinen Theile von Vorne her gesehen, und zwar zeigt sich von demselben ein etwa daumenbreiter, an seinem oberen und unteren Ende spitz auslaufender Streifen. Dieses vordere Segment erstreckt sich von der Mitte des 2. bis zur Mitte des 5. linken Intercostalraumes oder selbst bis hinter die 6. Rippe, entspricht mit seinem äusseren Umfang nahezu der Verbindung der Knorpel mit den Knochen der 3.—6. linken Rippe, und setzt sich unter Bildung des linken abgerundeten Herzrandes in die untere, dem Zwerchfell zugekehrte Fläche des Herzens fort.

§. 5. Der Zusammenstoss der rechten und linken Kammer ist äusserlich am Herzen durch die obere und untere Längsfurche angedeutet; jedoch entspricht dieselbe keineswegs der Gränze beider Herztheile, indem das Septum ventriculorum so nach rechts und vorne in den rechten Ventrikel herein ausgebogen ist, dass das Lumen der rechten Kammer, auf einem Querdurchschnitte gedacht, einen halbmondförmigen, dagegen jenes der linken Kammer einen kreisförmigen Raum darstellen würde. Darauf beruht es, dass die linke Kammer sich viel weiter gegen die Mittellinie des Thorax hinerstreckt, als es in der äusseren Längsfurche angedeutet ist, und sich in der Höhe der 3. und 4. linken Rippe dem linken Sternalrande bis auf eine Entfernung von nur 1 — 1½ Centim. nähert. Die beiden Vorhöfe begegnen sich im Septum atriorum, und zwar ist es die innere, nach links und hinten gekehrte Seite des rechten Vorhofs, welche mit ihrem hinteren grösseren Theile mit dem linken Vorhof zur Bildung der Scheidewand zusammenstösst; letztere ist von rechts nach links gestellt und verläuft entsprechend einer das Sternalende des 2. rechten Intercostalraums mit der Sternalinsertion der 3. linken Rippe verbindenden Linie.

§. 6. Um die Lage der Ostien und Klappen zu bestimmen, wurde bereits von J. Hope und Gendrin die Methode geübt, durch lange, an bestimmten Stellen der Herzgegend eingestochene Nadeln das Verhältniss jener zur vorderen Brustwand zu ermitteln. In neuerer Zeit wurden diese Versuche auch von J. Meyer wiederholt, dessen Angaben wir hier grösstentheils folgen. a) Das Ostium venosum sinistrum und die Valvula mitralis. Das linke venöse Ostium liegt etwas mehr nach links und hinten, als das Ostium arteriosum sinistrum, und befindet sich in den meisten Fällen zum grössten Theile hart über dem oberen Rande des 3. linken Rippenknorpels, also entsprechend dem 2. linken Intercostalraume neben dem Brustbeinrande, und zum kleineren Theile noch hinter dem Sternalende des 3. linken Rippenknorpels. Ganz ebenso wie dieses Ostium muss natürlich auch der festgewachsene Rand der Mitralklappe liegen, während der freie Rand derselben, je nach der Länge der Klappe, mehr oder weniger tief in den 3. linken Intercostalraum herabreicht. Wenn man eine Nadel in der Mitte des senkrechten Durchmessers des 2. linken Intercostalraums, ½″ vom linken Sternalrande entfernt, einsticht,

so trifft man in den meisten Fällen den hinter dem Anfang der Art. pulmon. gelegenen festen Rand der Mitralklappe. Eine Nadel im 3. linken Intercostalraume, $1^1/_2$" vom Sternalrande entfernt, eingestochen, trifft bald oberhalb des freien Randes dieser Klappe, bald ziemlich genau in denselben. b) Das Ostium venosum dextrum und die Valvula tricuspidalis. Wenn man im 3. linken Intercostalraume dicht am Rande des Brustbeines und an der Sternalarticulation des 5. rechten Rippenknorpels eine Nadel einsticht, so liegt zwischen diesen beiden Punkten die dreizipfelige Klappe. Das rechte venöse Ostium selbst liegt ziemlich ganz in der rechten Thoraxhälfte und zieht in schiefer Richtung von rechts und unten nach links und oben. c) Das Ostium arteriosum dextrum und die Semilunarklappen der Pulmonalarterie. In den meisten Fällen liegen die Klappen der Pulmonalarterie gegenüber dem Sternalende des 2. linken Intercostalraumes, so dass eine Nadel, etwa $^1/_4$ — $^1/_2$ Zoll vom linken Rande des Sternums mitten in den senkrechten Durchmesser des 2. Intercostalraumes eingestochen, gewöhnlich den festen Rand der vorderen Semilunarklappe der Pulmonalarterie, also das obere Ende des Conus arteriosus, trifft. Häufig liegen die Klappen auch etwas tiefer, entsprechend der Sternalinsertion der 3. linken Rippe, was von Einigen, z. B. von Walshe*) geradezu als Regel angegeben wird. d) Das Ostium arteriosum sinistrum und die Semilunarklappen der Aorta. Das Ostium befindet sich nach rechts und vorne von der linken venösen Oeffnung und liegt in den meisten Fällen mit seinen Semilunarklappen hinter der Sternalinsertion der 3. linken Rippe und einem Theile des an diese stossenden Brustbeinstückes. Sticht man etwas nach links von der Mitte des Sternums, gegenüber der Sternalarticulation der 3. linken Rippe, eine Nadel senkrecht ein, so halbirt man oft ziemlich genau das Lumen der Aorta da, wo der freie Rand der Semilunarklappen sich befindet.

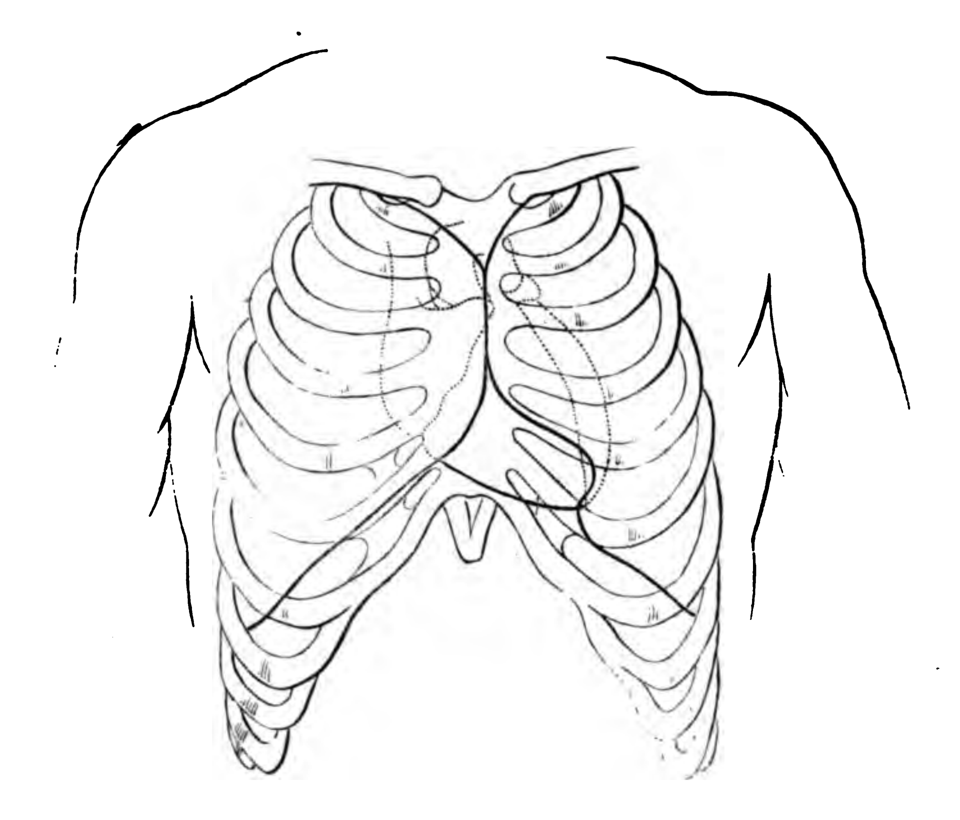
§. 7. Die Aorta und die Pulmonalarterie liegen im Beginne ihres Verlaufes hintereinander, und zwar verhält sich die Lage des Anfangstheiles der Pulmonalarterie so zu jenem der Aorta, dass sich beide Gefässabschnitte und nahezu auch ihre Ostien decken. Nur ist, wie aus Obigem hervorgeht, die Oeffnung der Aorta etwas mehr nach rechts gelagert, als jene der Art. pulmonalis. Sobald aber beide Gefässstämme die Höhe des freien Randes ihrer Klappen erreicht haben, divergiren sie bereits so, dass sie neben einander liegen. Von da an verläuft die Aorta nach rechts, der Stamm der Pulmonalarterie nach links, oben und hinten. Denkt man sich eine Linie vom Sternalende der 3. linken Rippe gegen das Sternalende des 2. rechten Intercostalraumes gezogen, so bezeichnet dieselbe die Richtung der Aorta ascendens; wenn man somit eine Nadel im 2. rechten Intercostalraum gleich am Rande des Sternum einsticht, so trifft man ganz oder fast genau den rechten Rand der aufsteigenden Aorta. Dieselbe Nadel trifft auch ziemlich genau die Einmündungsstelle der Cava superior.

§. 8. Relative Lage des Herzens zur Lunge. In seinem hinteren Umfange ist das Herz von den Lungen nur insoweit unbedeckt, als die im hinteren Mediastinalraume gelegenen Theile dasselbe berühren.

---

*) A pract. treat. on the diseases of the lungs and heart. 2. Edit. London 1854. pag. 177.

So wird das Herz im oberen Theile des hinteren Mediastinums von der Aorta, der Speiseröhre und den Bronchialdrüsen. im unteren Theile nur von der Speiseröhre, den Vagis und von lockerem, fetthaltigem Bindegewebe begränzt. An den übrigen Theilen des hinteren, sowie an dem ganzen seitlichen Umfange beiderseits wird das Herz von den Innenflächen der Lungen bedeckt. Ebenso bedecken die Lungen einen Theil der vorderen Herzfläche, wobei die vorderen scharfen Lungenränder in ihrem Verlaufe durch die allerdings mancherlei Verschiedenheiten unterliegende Richtung der Mediastinalblätter der Pleura bestimmt werden. Diese letzteren stellen im Allgemeinen von vorne nach hinten durch die Brusthöhle verlaufende Scheidewände vor, welche den vordersten, das Sternum erreichenden Theil der Costalpleura mit dem hintersten, an der Wirbelsäule gelegenen in Verbindung setzen, und welche die Gränzen der Ausbreitung der vorderen Lungenränder bezeichnen. Entsprechend somit dem Verlaufe der Mediastinalblätter der Pleura convergiren an ihrem obersten, hinter dem Manubrium sterni befindlichen Abschnitte die von den Lun-



genspitzen auslaufenden vorderen Lungenränder so, dass sie sich beim Erwachsenen erst in der Mitte einer, die inneren Enden des 2. Rippenpaares verbindenden Linie fast unmittelbar berühren, woraus sich ergiebt, dass hinter dem Manubrinm sterni sich nur theilweise Lunge befindet, und in dem mit der Spitze nach abwärts gerichteten triangulären Raume die von grossen Gefässstämmen bedeckte Luftröhre gelegen ist. Was nun von

jener Stelle an den weiteren Verlauf der vorderen Mediastinalblätter und mit ihnen der vorderen Lungenränder betrifft, so ist nach Luschka es als Regel zu betrachten, dass der rechte vordere Lungenrand bis zum Sternalende des 4. rechten Rippenknorpels herab hinter den rechten zwei Drittheilen der Breite des Brustbeinkörpers verläuft. Nicht selten verfolgt weiter nach abwärts bis zur Basis des Schwertfortsatzes der Lungenrand dieselbe Richtung; gewöhnlich aber weicht derselbe von der Höhe der 4. Rippe an, jedoch immer noch hinter dem Sternum bleibend, etwas nach rechts zurück, um entsprechend der Insertionsstelle des 6. rechten Rippenknorpels in den unteren Lungenrand überzugehen *). Der vordere Rand der linken Lunge erreicht meist nicht die Mittellinie des Sternums, sondern liegt von der 2. — 4. Rippe hinter dem linken Breitendrittheile des Sternums und stösst in dieser Ausdehnung meist mit dem vorderen Rande der rechten Lunge zusammen, oder es lagert sich selbst derselbe sogar etwas über den vorderen rechten Lungenrand hinweg. Allerdings aber kömmt es auch nicht selten vor, dass die vorderen Mittelfelle sich an keiner Stelle berühren, sondern in wechselndem Grade von einander entfernt bleiben, so dass der Herzbeutel in seiner ganzen vorderen Höhe durch ein fetthältiges Zellgewebe an die hintere Sternalfläche angeheftet ist. Von der Höhe des oberen Randes der 4. Rippe an beginnt aber in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Rand der linken Lunge in einer stark divergirenden Richtung nach unten und aussen zu ziehen, so zwar, dass derselbe von jenem Punkte aus sich schief hinter die innere Hälfte des 5. linken Rippenknorpels begibt, dann einen schwachen Bogen mit der Convexität nach abwärts beschreibend, sich im 5. Intercostalraume noch weiter vom linken Sternalrande entfernt und hinter das äussere Drittel des Knorpels der 6. linken Rippe herabzieht. An letzterer Stelle bildet der vordere Lungenrand, bevor er in den unteren übergeht, einen 1 — 2″ langen zungenförmigen Fortsatz nach Innen (languette du coeur), welcher, wie es Luschka als Regel für mässig gefüllte Herzen und bei normalem Zustande der Brustorgane betrachtet, die Spitze des Herzens überlagert. Durch die beschriebenen Verhältnisse der vorderen Lungenränder bleibt ein bald mehr dreieckiger, mit der Spitze nach oben, der Basis nach unten gekehrter, bald mehr unregelmässig viereckiger Raum der vorderen Herzfläche von der Lunge unbedeckt, welcher ziemlich ausschliesslich dem rechten Ventrikel angehört **).

§. 9. Vergleicht man nun mit der hier geschilderten Lage der vorderen Lungentheile zum Herzen die in §. 6 angegebenen Stellen der Thoraxwand, welche den Ostien und Klappen des Herzens entsprechen, so sieht man, dass die letzteren in den meisten Fällen sämmtlich von einer

---

*) Nur in seltenen Fällen erreicht die rechte Costalpleura, und mit ihr der vordere Lungenrand gar nicht den rechten Brustbeinrand, sondern geht in einiger, mitunter selbst eine Querfingerbreite betragenden Entfernung von ihm in das Mittelfell über (Luschka).

**) Allerdings zeigt der linke divergirende Theil des linken Lungenrandes in geringem Grade häufige Abweichungen von der beschriebenen Richtung; ja es kömmt selbst nicht ganz selten zur Beobachtung, dass der vordere linke Lungenrand in der ganzen Höhe des Brustbeinkörpers hinter diesem herabzieht und erst hinter dessen unterem Ende so unbedeutend divergirt, dass nur eine kleine Stelle des Herzbeutels frei von Pleura ist, wenn nicht der rechte vordere Lungenrand, wie es mitunter geschieht, dann um so mehr nach seiner Seite hin ausweicht (Luschka).

mehr oder minder dicken Schichte von Lungensubstanz überlagert sind, ein Verhältniss, welches für die Erklärung gewisser auscultatorischer Phänomene von besonderer Bedeutung ist (§. 63). So sind der rechte und linke Vorhof, der Anfang der Aorta und Pulmonalarterie nebst deren Semilunarklappen von den oberhalb des 4. Rippenpaares aneinanderstossenden vorderen Theilen der oberen Lungenlappen bedeckt; von hier an überlagert der nach Aussen divergirende Rand des linken oberen Lungenlappens nicht nur den ganzen von Vorne her sichtbaren Abschnitt des linken Ventrikels nebst der Mitralklappe, sondern auch einen Theil der vorderen Seite des rechten Ventrikels. Der von der Höhe des 4. Rippenpaares hinter dem Sternum nach aussen und abwärts ziehende Rand der rechten Lunge bedeckt gleichfalls einen Abschnitt des rechten Ventrikels, sowie das rechte venöse Ostium mit seinen Klappen *).

2. Grösse und Gewicht des Herzens. Weite seiner Ostien.

Literatur.

Senac, Traité de la structure du coeur. II. Edit. Tom. I. Paris 1783. pag. 358. — Lobstein, Traité d'anatomie pathologique. Tom. II. Paris 1829. p. 419. — Bouillaud, die Krankheiten des Herzens, deutsch von Becker. I. Bd.

---

*) Vor mehreren Jahren hat Hamernjk (das Herz und seine Bewegung, Prag 1858) neue, von den bisherigen Anschauungen verschiedene Ansichten über die Lageverhältnisse des Herzens zu begründen und dieselben auch für die Erklärung des Herzstosses zu verwerthen gesucht. Derselbe ist der Meinung, dass es während des Lebens auch unter physiologischen Verhältnissen 2 Herzlagen gebe, eine oberflächliche und eine tiefe. Bei der oberflächlichen Herzlage, welche für jugendliche Individuen die normale sei, laufe der linke vordere Lungenrand von der 4. Rippe an, bis zu welcher Stelle er entsprechend dem linken Sternalrande herabzog, schief nach links und unten, so dass er sich vom 4.—6. Rippenknorpel immer mehr vom linken Sternalrande entferne. In dem zwischen den divergirenden Lungenrändern frei bleibenden Raume sei die vordere Herzfläche fest an die vordere Brustwand angelehnt, und das Herz sei mit seinem unteren Rande fest und unverrückbar in dem Winkel zwischen vorderer Brustwand und Diaphragma eingefalzt, so dass dasselbe in keiner Weise eine Ortsveränderung erleiden könne. Die tiefe Herzlage, welche für das vorgerückte Alter die normale sei, beruhe in einer tieferen Stellung des Diaphragma, und in einer dadurch bedingten Vergrösserung des Winkels zwischen letzterem und vorderer Brustwand. Dadurch entferne sich das Herz von der vorderen Brustwand, werde aus seinem Befestigungspunkte in dem genannten Winkel herausgeschoben, nach allen Richtungen beweglich, und es dehne sich jetzt der vordere Rand der linken Lunge bis an die ganze Länge des linken Sternalrandes aus, so dass die ganze vordere Herzfläche von Lunge überlagert werde. Wir können uns dieser Ansicht, welche auch bereits ihre Gegner gefunden hat, in keiner Weise anschliessen, indem uns der Hauptpfeiler derselben, nämlich die unverrückbare Einfalzung des Herzens in dem Winkel zwischen Diaphragma und vorderer Brustwand bei der oberflächlichen Herzlage schon dadurch widerlegt ist, dass während des Lebens das Herz, mit eigener Bewegung versehen, in jedem Moment seiner Action in Etwas seine Lage ändert; dass ebenso das Herz bei jeder und namentlich tiefer Inspiration, wobei dieser Winkel seine Grösse ändern muss, bestimmte Ortsbewegungen erleidet; endlich haben Lotzbeck und Gerhardt die bereits bekannte Thatsache objectiv nachweisbarer Veränderungen der Herzlage bei Aenderungen der Körperstellung durch neue Beobachtungen an jugendlichen Individuen wiederum constatirt, was sich mit der Annahme einer „unverrückbaren Einfalzung“ und Fixirung des Herzens nicht vereinbaren lässt.

Leipzig 1836. S. 21. — Bizot, Mém. de la Soc. méd. d'observat. de Toulouse. Tom. I Paris 1836. pag. 262. — Clendinning, facts and interferences relative to the condition of the vital organs and viscera in general as to their nutrition in certain chronic diseases. Med. chir. Transact. II. Ser. Vol. 3. 1838 p. 33. — John Reid, Art. „Heart" in Todd's Cyclopaed. of Anat. and Physiol. Vol. II. London 1839. p. 585. — Derselbe, on the measurements of the heart. London and Edinb. monthly Journ. of med. Sc. May 1843. — Derselbe, Tables of the weights of some of the most important organs of the body at different periods of life. Edinb. monthl. Journ. of med. Sc. April 1843. Krause, Handbuch der Anatomie des Menschen. Hannover 1842 S. 783. — Merbach, de sani cordis dimensionibus. Dissert. Lipsiae 1844. — Ranking, London med. Gaz. 1842. pag. 903. — Müller's Archiv 1844. Jahresbericht S. CVI. — Gendrin, Vorlesungen über Herzkrankheiten, deutsch von Krupp. Leipzig 1843. S. 15. — Valentin, über die gegenseitigen Massenverhältnisse der rechten und linken Kammer des Herzens Zeitschr. f. rat. Med. I Bd. 1844. S. 317. — Derselbe, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. I. Bd. Braunschweig. 2. Aufl. 1847. S. 443. — Beau, recherches anatom. sur la capacité normale et anormale des cavités du coeur. Arch. génér. de Med. Tom. XIV. 1847. pag. 133. — Ludwig, einige Bemerkungen zu Valentin's Lehren vom Athmen und vom Blutkreislauf. Zeitschr. f. rat Med. III. 1845. S. 154. IV. 1846. S. 183. — Forget, Grundriss der Krankheiten des Herzens. Giessen 1852. S 14 — F. J. Schmidt, Verslag omtrent de ziekten van het hart en de groote vaten. Rotterdam 1853. — Peacock, on the weights and dimensions of the heart in health and disease. Monthly Journ. of med. Sc. Sept., Oct., Nov. 1854. — Luschka, die Brustorgane des Menschen. Tübingen 1857. S. 9. — Fr. Wulff, Nonnulla de cordis pondere ac dimensionibus, imprimis ostiorum et valvularum atrio-ventricularium ratione habita. Dissert. inaug. Dorpati 1856. — Engel, über einige pathologisch-anatomische Verhältnisse des Herzens. Wiener mediz. Wochenschrift. Nr. 45. 1863. — Dieberg, über das Gewicht des Körpers und seiner einzelnen Organe. Casper's Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. XXV. Bd. 1. Heft. 1864. S. 127. — Peacock, on some of the causes and effects of valvular disease of the heart. London 1865. pag. 79.

§. 10. Es ist begreiflich, dass die Bestimmung des absoluten Gewichtes des Herzens für praktische Zwecke nur geringen Nutzen bringen kann, indem dasselbe schon im normalen Zustande, je nach Grösse, Alter und Ernährungsverhältnissen des Individuums, bedeutenden Verschiedenheiten unterliegt, genaue, auf eine hinreichend grosse Zahl von Fällen gegründete Tabellen aber über die relativen Gewichtsverhältnisse des Herzens je nach Alter, Körpergrösse u. s. w., wie sie dem praktischen Bedürfnisse genügen könnten, vorläufig noch fehlen. Im Allgemeinen kann man annehmen, dass das Gewicht des Herzens mit zunehmendem Alter wächst; doch ist es noch unbestimmt, bis zu welcher Lebensperiode sich diese Gewichtszunahme erstreckt, und ob nicht im höheren Alter, ähnlich wie beim Gehirn, wieder eine Gewichtsabnahme eintritt, was wenigstens aus den Beobachtungen von Peacock und Engel hervorzugehen scheint. Nach den Wägungen von Clendinning dagegen, die an fast 400 Individuen beiderlei Geschlechts angestellt wurden, nimmt das absolute Gewicht des Herzens nicht nur über die Zeit der vollständigen Entwickelung des Körpers hinaus zu, sondern selbst noch über das 60. Jahr hinaus, zu welcher Zeit alle übrigen Organe an Gewicht wieder abzunehmen pflegen, womit auch Bizot's Resultate übereinstimmen. Man sieht, die Resultate sind zu widersprechend, um sichere, practisch brauchbare Grundlagen zu bilden. Im Allgemeinen ist das Herz bei Weibern etwas leichter als bei Männern. Nach Clendinning wiegt dasselbe innerhalb des 20.—60. Lebensjahres bei gesunden Männern im Mittel 9, bei Weibern $8^1/_2$ ℥; Lobstein schätzt das Gewicht desselben auf 9—10 ℥, Cruveilhier auf durchschnittlich 7—8 ℥, Bouillaud auf 8 ℥ 3 ʒ, Senac auf

8—10 ℥, Meckel und Krause auf durchschnittlich 10 ℥; John Reid dagegen findet bei Männern im Alter von 25—55 Jahren im Mittel 11 ℥ 1 ʒ, bei Weibern etwas über 9 ℥. — Nicht minder als die Zahlen für das absolute Herzgewicht, differiren die Angaben der Autoren bezüglich des relativen Gewichtes des normalen Herzens zum Körpergewicht; so findet Clendinning das Verhältniss wie 1 : 158 bei Männern, und wie 1 : 149 bei Weibern, John Reid bei Männern im Alter von 25—55 Jahren wie 1 : 169½ und bei Weibern in der gleichen Altersperiode wie 1 : 176; Meckel und Luschka geben es an wie 1 : 200, Tiedemann wie 1 : 160. Ueberall sind die Resultate zu sehr verschieden, um verwerthbar zu sein, was wohl zumeist dem Mangel einer leicht ausführbaren und hinlänglich exacten Methode zuzuschreiben sein dürfte.

§. 11. Um einen Anhaltspunkt zur Beurtheilung der normalen Grössenverhältnisse des Herzens zu besitzen, wurde seit Laennec die Faust des Leichnams als beiläufiger Maassstab aufgestellt; Andere bedienten sich der Grösse des Deltamuskels als eines ebenso ungefähren Vergleichungsobjectes. So wenig solche Angaben einer exacten Anforderung entsprechen, so kann man doch immerhin beim Mangel eines passenderen Vergleichungsobjectes eine derartige Schätzung innerhalb gewisser Gränzen zulassen. Allerdings unterliegt die Grösse des Herzens und die Dicke seiner Wandungen schon unter normalen Verhältnissen am Leichentische nicht unerheblichen Differenzen, und es hängen diese Verschiedenheiten ab von dem jeweiligen Füllungsgrade des Herzens, sodann von der Möglichkeit, dass das Herz im Momente des Todes sich noch mehr oder minder vollständig entleert; endlich von dem Grade der Todtenstarre des Herzmuskels, so dass eine genaue Schätzung dadurch wesentlich erschwert wird. Auch die wegen der Fleischbalken an verschiedenen Stellen wechselnde Dicke des Herzmuskels muss eine exacte Bestimmung der Dicke der Herzwandungen in hohem Grade beeinträchtigen. Aus den angeführten Gründen, sowie aus dem Umstande, dass die Grösse des Herzens sehr variabel ist je nach Alter, Körpergrösse und den allgemeinen Ernährungszuständen des Individuums, ist es auch wohl erklärlich, warum die Bestrebungen verschiedener Autoren, mittlere Maasse für die Grösse des Herzens und die Dicke seiner einzelnen Theile durch Messungen zu gewinnen, keine brauchbaren Resultate erzielten, und meist sind erst eine genaue Kritik des einzelnen Falles, eine durch häufige Beobachtungen gewonnene Erfahrung und ein geübter Blick im Stande, den Mangel exacter objectiver Kriterien zu ersetzen. So gibt Bouillaud die mittlere Dicke der Wand des linken Ventrikels auf 7, des rechten Ventrikels auf 2½ par. L. an; Gendrin fand ersteren in durchschnittlicher Dicke von 4½—5½, letzteren von 2¼—3½ par. L. Am genauesten sind die Messungen von Peacock und Bizot. Ersterer gibt folgende Resultate: Die Wand des linken Ventrikels beträgt bei Männern durchschnittlich an Dicke in der Mitte 5,95, an der Basis 5,1 und an der Spitze 2,5 par L. Die Dicke des rechten Ventrikels beträgt etwa an der Mitte der vorderen Wand im Mittel 1,93 L., nimmt gegen das Pulmonalostium etwas ab, und ebenso um etwa ½ L. gegen die Herzspitze zu. Das Septum der Ventrikel mass in der Mitte durchschnittlich 5,7 L. und variirte in den Einzelfällen von 3,75—7 L., entsprechend im Allgemeinen den Dickeverhältnissen des linken Ventrikels. Für Weiber fand Peacock im Allgemeinen etwas niedrigere Zahlen; so mass bei diesen die Wanddicke des linken Ventrikels in der Mitte durchschnittlich 5,8, in der Nähe der Basis 4,9 und an der Spitze 2,7 L.; die des rechten Ventrikels in der

Mitte 1,87, in der Nähe der Basis 1,81 und an der Spitze 1,18 L. Das Septum betrug im Mittel 4,7 L. und variirte in den Einzelfällen von 4—6 L.— Bizot, der unter Louis' Leitung Messungen an 157 gesunden Herzen veranstaltete, fand, dass das Herz in allen seinen Dimensionen bis ins höchste Lebensalter, wo alle anderen Organe und Muskeln wieder abnehmen, noch immer zunehme. Es beträgt nach ihm die Dicke der Wandungen im Mittel bei Erwachsenen von 30—49 Jahren:

Linker Ventrikel.

	bei Männern.	bei Weibern.
an der Basis:	4,4 par. L.	4,1 par. L.
in der Mitte:	5,1 „ „	4,5 „ „
nächst der Spitze:	3,5 „ „	3,2 „ „

Rechter Ventrikel.

	bei Männern.	bei Weibern.
an der Basis:	1,8 par. L.	1,7 par. L.
in der Mitte:	1,3 „ „	1,2 „ „
nächst der Spitze:	1,0 „ „	1,0 „ „

Mit diesen Zahlen stimmen auch die Messungen von Ranking ziemlich überein. Die Dicke der Kammerscheidewand beträgt nach Bizot beim Erwachsenen in der Mitte nahezu 5 L.; Bouillaud gibt die Dicke des Septums an der Basis auf 11 L. an. — Das Verhältniss der Dicke des linken Ventrikels zu jener des rechten wird von Bouillaud wie 5 : 2 oder selbst wie 3 : 1 veranschlagt, von Sömmering, J. Reid und Peacock wie 3 : 1, von Laennec, Valentin und Andral wie 2 : 1, von Cruveilhier selbst wie 4 oder 5 : 1. — Die mittlere Dicke des linken Vorhofs bestimmt Lobstein am gesunden Herzen zu $1^1/_2$, die des rechten Vorhofs zu 1 L., Angaben, welche bei der so variablen Dicke der Vorhöfe an den verschiedenen Stellen offenbar willkürlich sind. Bouillaud hält die Wandung des linken Vorhofs um ein Dritttheil dicker, als die des rechten; nach Valentin ist die linke Vorhofswand $1^1/_2$ mal so stark, als die rechte.

§. 12. Dieselben Momente, welche, wie oben angegeben, die wechselnde Dicke der Herzmuskulatur unter normalen Verhältnissen an der Leiche bestimmen, machen begreiflicher Weise auch die Zahlen für das Lumen der einzelnen Herzhöhlen zu sehr wechselnden, so dass sich die bezüglichen Angaben der Autoren auch hier nur mit grösster Vorsicht verwerthen lassen. Wir stellen einige in der Literatur vorhandene Angaben hier neben einander. So sind nach Bizot die mittleren Maasse für die aufgeschnittenen Ventrikel (in par. Linien) folgende:

Linker Ventrikel.

	Mann.		Weib.	
Alter	Länge.	Breite.	Länge.	Breite.
Vom 1.—4. Jahr:	20	31	18,5	29,6
Vom 50.—79. Jahr:	36	56,7	31	49,5
Vom 15.—79. Jahr:	34,4	54,15	31,03	48,8

Rechter Ventrikel.

	Mann.		Weib.	
Alter.	Länge.	Breite.	Länge.	Breite.
Vom 1.—4. Jahr:	20,2	47,8	18,9	44,12
Vom 50.—79. Jahr:	37,3	87	35,6	76
Vom 15.—79. Jahr:	37,23	82,18	34	76,37.

Nach Peacock variirt die Länge der Höhle des linken Ventrikels von 32—44, des rechten von 34—51 L.; als Mittel für jenen ergaben sich 37, für diesen 42,5 L.

§. 13. Was die Weite und den Umfang der einzelnen Herzostien anlangt, so wurden von einigen Autoren Messungen angestellt, die sich aber auch für praktische Zwecke nur wenig verwerthen lassen. Fast alle Angaben stimmen übrigens darin überein, dass das rechte venöse Ostium etwas weiter ist, als das linke. So beträgt nach Cruveilhier der grösste Durchmesser des rechten venösen Ostiums 16—18, der kleinste 12 par. L., der grösste Durchmesser des linken venösen Ostiums 13—14, der kleinste 9—10 L. Nach Bouillaud ist die mittlere Circumferenz des rechten venösen Ostiums 3″ 10‴, die des linken 3″ 6‴. Bizot gibt folgende Zahlen an: Umfang des Tricuspidalostiums bei Männern 54‴, des Mitralostiums 48‴; Umfang des ersteren bei Weibern 47, des letzteren 40‴. Peacock, welcher die Weite der Ostien dadurch zu finden suchte, dass er verschieden grosse Kugeln von bekannten Durchmessern durch die Ostien hindurchtrieb, bestimmte bei Männern die mittlere Circumferenz des linken venösen Ostiums zu 44,3, des rechten zu 54,4 L.; in den Einzelfällen jedoch variirten die Zahlen beträchtlich, so bei ersterem von 38—51, bei letzterem von 45—60 L. Bei Weibern zeigte das linke venöse Ostium eine mittlere Circumferenz von 45,5, das rechte von 52,1 L.; in den Einzelfällen schwankten die Zahlen für ersteres von 37—54, für letzteres von 42—57. — Auch für die arteriellen Ostien ergibt sich bezüglich der Weite ein Ueberwiegen der rechten Oeffnung. So gibt Bouillaud als mittlere Circumferenz des Aortaostiums 2″ 5½‴, des Pulmonalostiums 2″ 7¾‴ an. Bizot findet bei Männern für das Aortaostium 30, für das Pulmonalostium 31‴; bei Weibern für ersteres 28, für letzteres 29‴. Peacock bestimmte die Circumferenz des Aortaostiums bei Männern im Mittel zu 35,5, des Pulmonalostiums zu 40‴; in den Einzelfällen schwankten die Maasse für jenes von 28—48, für letzteres von 34—45‴. Bei Weibern fand derselbe für das Aortaostium im Mittel 34, für das Pulmonalostium 39‴; in den Einzelfällen schwankten die Maasse für jenes von 29—36, für letzteres von 33—42″. Es geht aus diesen Angaben hervor, dass die Ostien bei Weibern durchschnittlich etwas enger sind, als bei Männern, was wohl mit der geringeren Grösse des weiblichen Herzens im Allgemeinen in Verbindung steht; ferner, dass bei den verschiedenen Individuen schon unter physiologischen Verhältnissen bedeutende Schwankungen hinsichtlich der Ostienweite bestehen, wie dies namentlich aus den genauen Messungen Peacock's hervorgeht. Das Vorhandensein einer Erweiterung oder Verengerung eines oder des anderen Ostiums muss demnach für jeden einzelnen Fall durch die genaue Kritik aller dabei vorhandenen anatomischen Veränderungen, durch die Vergleichung der Ostienweite mit der Grösse des Herzens und der Ausdehnung seiner Höhlen u. s. w. zu bestimmen gesucht werden, und ein geübter und sorgfältiger Untersucher wird wohl eher durch die individualisirende Methode das Richtige zu treffen wissen, als durch die Anwendung so sehr variabler Maasse. Als praktische Regel kann übrigens am Leichentische festgehalten werden, dass, wenn beim Herzen eines Erwachsenen die venösen Ostien bequem das Durchführen zweier Finger gestatten, alsdann die Annahme einer irgendwie erheblichen Stenose ausgeschlossen werden kann.

§. 14. Endlich schien es für die Beurtheilung der normalen Weite

der Herzhöhlen von Wichtigkeit, die Capacität derselben, namentlich der Ventrikelhöhlen, bestimmen zu können. Doch lässt sich dieselbe auch nicht einmal annähernd genau eruiren. Dass Messungsmethoden am todten Herzen hierfür unbrauchbar sind, ist begreiflich, wenn man bedenkt, dass man weder den Druck genau kennt, unter welchem im lebenden Herzen die Füllung der Kammer geschieht, noch den Elasticitätsgrad der Wandungen und den Widerstand der Umgebung, die mit dem Tode wesentlich geändert werden. Sollten demnach Ausmessungen des Kubikinhaltes der Herzhöhlen brauchbare Resultate liefern, so müssten sie am todten Herzen mit Berücksichtigung obiger Faktoren vorgenommen werden, was aber nicht wohl ausführbar erscheint*). Bezüglich des Verhältnisses im Rauminhalte der beiden Kammern eines und desselben Herzens aber kann man mit ziemlicher Sicherheit sagen, dass die rechte Kammer etwas mehr Blut fassen kann, als die linke; wenigstens sprechen dafür die oben angeführten Maasse, sowie der Umstand, dass, wenn man beide Herzhälften unter Wasser, also mit Vermeidung jeglichen Druckes, füllt, sich constant ein Ueberwiegen des rechten Inhalts über den linken ergibt. Dagegen ist wohl klar, dass der Theil des Inhaltes, der bei normalem Herzen während des Lebens in das Gefässsystem ausströmt, für beide Ventrikel derselbe sein muss, indem sonst eine Anhäufung des Blutes im rechten oder linken Herzen geschehen müsste.

3. Bewegung des Herzens.

Literatur.

Harvey, Exercitat. de motu cordis et sanguinis. Rotterdam 1654. pag. 38. — Lancisi, de motu cordis et aneurysmatibus. Neapoli 1738. — Haller, Element. physiolog. Tom. I Lib. IV. Sect. 4. Lausannae 1757. — Laennec, Abhandlung von den Krankheiten der Lungen und des Herzens. A. d. Franz. von Meissner. 2. Th. Leipzig 1832. — Turner, Edinb. med. chir. Transact. Tom. III. — Beau, recherches sur les mouvements du coeur. Archiv. génér. de Med. II. Ser. Tom. IX. 1835. pag. 389. — J. Reid, on some points in the Anatomy and Physiology of the heart. Art. „Heart" in the Cyclop. of Anat. and Physiol. 1836. — Pennock and Moore, report of experiments on the action of the heart. Philadelphia 1839. — Kürschner, über die venösen Klappen des Herzens und ihre Action. Froriep's neue Notizen. Nr. 316. 1840. — Baumgarten, Commentar. de mechanismo, quo valvulae venosae cordis clauduntur. Marburgi 1843. Müller's Archiv für Anat. und Physiol. Berlin 1843. S. 463. — Retzius, über den Mechanismus des Zuschliessens der halbmondförmigen Klappen. Müller's Archiv. 1843. 1. Heft. S 14. — Parchappe, du coeur. Paris 1844. — Kürschner, Art. „Herz" im Handwörterbuch der Physiologie. 2. Bd. 1844. — Volkmann, über Herztöne und Herzbewegung.

---

*) Krause schätzt allerdings das Blut, welches die beiden Herzkammern eines Erwachsenen im erschlafften Zustande fassen können, auf 150 CC., Valentin im Mittel auf 109 CC. Volkmann bestimmt die Blutmenge, welche durch eine Zusammenziehung von mittlerem Umfang aus einem Ventrikel in die Gefässe entleert wird, zu 175 CC. Neuerlichst hat Da Costa Alvarenga (Considérations générales sur les maladies du coeur. Paris 1856. pag. 11) zur Berechnung der Ventrikelcapacität eine Formel aufgestellt, nach welcher dies ziemlich genau soll geschehen können, nämlich: $\frac{7\,C\,2\,H}{264}$, wobei C die Circumferenz des Ventrikels an seiner Basis, H die Höhe desselben bedeutet. Derselbe hat diese Formel bereits in einer Reihe von Fällen von Aortaklappeninsufficienz in Anwendung gezogen.

Zeitschr. für rat. Med. III. Bd. 1845. S. 321. — Hamernjk, Physiol. pathol. Untersuchungen über den Mechanismus, nach welchem die venösen und arteriösen Klappen des Herzens geschlossen werden. Prager Vierteljahrsschr. 16. Bd. 1847. S. 146. — Derselbe, physiol. pathol. Untersuchungen über die Erscheinungen an den Arterien und Venen u. s. w. Prag 1847. — Derselbe, nachträgliche Bemerkungen über den Mechanismus, nach welchem die Klappen des Herzens geschlossen werden. Prager Vierteljahrsschr. 20. Bd. 1848. S. 105. — E. H. Weber, Prager Vierteljahrsschrift 1848. 3. Bd S. 105. — Ludwig, über den Bau und die Bewegungen der Herzventrikel. Zeitschr. für rat. Med. VII. Bd. 1849. S. 189. — Volkmann, die Hämodynamik nach Versuchen. Leipzig 1850. — Kürschner, Müller's Archiv, 1851. S. 103. — Nega, Beiträge zur Kenntniss der Functionen der Atrioventrikularklappen des Herzens. Breslau 1852. — Scoda, über die Function der Vorkammern des Herzens. Zeitschr. der Gesellschaft der Aerzte zu Wien. IX. Bd. 1853. — Hamernjk, über einige Verhältnisse der Venen, der Vorhöfe und Kammern des Herzens u. s. w. Prager Vierteljahrsschrift. III. Bd 1853. S. 32. — Derselbe, Wiener med. Wochenschrift. Nr. 29—32. 1853. — Wachsmuth, über die Functionen der Vorkammern des Herzens. Zeitschr. für rat. Med. IV. Bd. 1854. S. 182. — Hiffelsheim, Recherches théoriques et expérimentales sur la cause de la locomotion du coeur. Compt. rend. de l'Acad. des Sc. 1854 et 1855. — Giraud-Teulon, Note relative à une nouvelle théorie de la cause des battements du coeur. Gaz. med. de Paris. Nr. 34. 1855. — Chauveau et Faivre, Recherches expérimentales sur les mouvements et les bruits du coeur. Gaz. med. de Paris. Nr. 38. 1855. — F. Ernst, Studien über die Herzthätigkeit. Virch. Archiv. IX. Bd. 1856. S. 269. — Bamberger, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens. Virch. Archiv. IX. Bd. 1856. S. 328. — Frickhöffer, Beschreibung einer Difformität des Thorax u. s. w. Virch. Archiv. X. Bd. S. 474. 1856. — Donders, Physiologie des Menschen. 1. Bd. Leipzig 1856. S 87. — Kornitzer, die am lebenden Herzen mit jedem Herzschlag vor sich gehenden Veränderungen aus den anatomischen Verhältnissen des Herzens abgeleitet. Sitzungsberichte der k. k. Acad. der Wissenschaften. Wien 1857. März. — Hamernjk, das Herz und seine Bewegung. Prag. 1858. — Gerhardt, Untersuchungen über die Herzdämpfung u. s. w. Archiv f. physiol. Heilk. 4. Heft. 1858. S. 524. — H. Berner, physiologische Experimentalbeiträge zur Lehre von der Herzbewegung. Inauguraldissertation. Erlangen 1859. — Halford, the action and sounds of the heart London 1860. — Spring, Mémoire sur les mouvements du coeur etc. Mémoires de l'Académ. royale de Belgique. Tom. XXXIII. 1860. — Schoemaker, Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. IV. 1860. p. 449. — Beau, de la diastole ventriculaire dans l'ordre de succession des mouvements du coeur. Gaz. des Hôpit. Nr. 97—100. 1861. — Joire, Note sur la physiologie et la pathologie du coeur. Gaz. des Hôpit. Nr. 116, 119. 1861. — Chauveau et Marey, determination graphiques des rapports de la pulsation cardiaque avec les mouvements de l'oreillette et du ventricule. Gaz. med. de Paris. Nr. 43. 1861. — Flint, experimental researches connected with the action of the heart and with respiration Americ. Journ of med. Scienc. Oct. 1861. p. 341. — Halford, Zeit und Modus der Schliessung der Atrioventrikularklappen. Med. Times and Gaz. May 1861. — Markham, remarks on the cause of closure of the valves of the heart. Med. chir. Transactions. Vol. 44. 1861. p. 43. — Geigel, Lage und Bewegung des Herzens. Würzburger medic. Zeitschrift. III. 1862. p. 178. — Potain, de la succession des mouvements du coeur. Gaz. des Hôpit. Nr. 73, 74, 77. 1863. — Onimus, Etudes critiques et experimentales sur l'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires. Journ. de l'Anat. et de la Physiol. II. 1865. p. 337. — Hayden, on the rhythm of the hearts action. Dubl. quart. Journ. Nov. 1865. p. 456. — Landois, neue Bestimmung der zeitlichen Verhältnisse bei der Contraction der Vorhöfe, der Ventrikel u. s. w. Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. Nr. 12. 1866. — Valentin, Versuch einer physiologischen Pathologie des Herzens und der Blutgefässe. Leipzig und Heidelberg. 1866. S. 249.

§. 15. Das Herz ist als ein in steter Thätigkeit befindliches Organ fortwährenden Bewegungen unterworfen, und zwar lassen sich dieselben

zum Theil äusserlich am Herzen beobachten und betreffen das ganze Organ als solches, zum Theil gehen dieselben an inneren Gebilden des Herzens, an den Klappen und ihren zugehörigen Theilen vor sich, und setzen als solche begreiflicher Weise der Erforschung viel grössere Schwierigkeiten entgegen. Man kann demnach behufs einer übersichtlichen Darstellung die Bewegungserscheinungen des Herzens in äussere und innere unterscheiden.

§. 16. A. Aeussere Bewegungen. Dieselben sind zum Theil abhängig von den Athembewegungen, zum Theil von den rhythmischen Bewegungen des Herzens selbst. Die ersteren sind für uns hier von geringerer Wichtigkeit, und es genüge zu erwähnen, dass bei einer möglichst tiefen Inspiration das Herz um $^1/_2$—1 Zoll nach abwärts, dagegen bei einer möglichst completen Exspiration um etwa eben so viel nach aufwärts dislocirt werden kann, in welch letzterem Falle sich dasselbe gleichzeitig etwas mehr in die Quere lagert. Bei ruhiger Respiration aber ist die Lageveränderung des Herzens gewiss so unbedeutend, dass sie äusserlich am Thorax nicht nachzuweisen ist und füglich unberücksichtigt bleiben kann. Ungleich wichtiger sind jene Bewegungen, welche das Herz durch seine eigene Thätigkeit erleidet. Betrachtet man ein noch pulsirendes, blosgelegtes Herz, so beobachtet man an dessen einzelnen Theilen eine wechselnde Zusammenziehung (Systole) uud Erschlaffung (Diastole); jene gibt sich kund durch die eintretende Raumverkleinerang und Entleerung von Blut, diese durch neue Anfüllung und Volumszunahme. Man bemerkt dabei, dass sich die gleiche Reihe der Bewegungen an den einzelnen Herzabschnitten in bestimmten Zeiträumen regelmässig und rhythmisch wiederholt, und man bezeichnet den einmaligen Ablauf dieser Reihe als einen Herzschlag. Die Dauer eines solchen ist genau gleich dem Zeitraume zwischen zwei an einer Arterie fühlbaren Pulsschlägen. Man kann sich ferner leicht überzeugen, dass diese Bewegungserscheinungen an der rechten und linken Herzhälfte vollständig synchron und gleichmässig vor sich gehen, so dass beide Vorhöfe, wie beide Kammern sich stets in gleichen Zuständen der Systole und Diastole befinden. Die Ordnung, in welcher die Bewegungen an den verschiedenen Herzhöhlen aufeinander folgen, hat man den Herzrhythmus genannt.

§. 17. Was das zeitliche Verhältniss in der Aufeinanderfolge der Systole der Vorhöfe und der Ventrikel anbelangt, so hatten schon ältere Aerzte, wie Harvey und Lancisi, das Richtige erkannt und der Hauptsache nach ziemlich in derselben Weise beschrieben, wie es heut zu Tage übereinstimmend von den Physiologen angegeben wird. Denkt man sich die Contraction der Ventrikel, mit welcher die dem Herzen zunächst gelegenen Arterienstämme, z. B. die Carotis, gleichzeitig pulsirten, eben beendet, so sieht man gleich nach dem Pulse der letzteren am Herzen nicht die geringsten Contractionsphänomene mehr. Dagegen sieht man jetzt das Herz sich erweitern, umfänglicher werden und namentlich die Herzohren bedeutend anschwellen, und es sind in diesem Augenblicke ein kurzes Zeitmoment hindurch beide Herztheile, sowohl Vorhöfe wie Kammern, gleichzeitig im Zustande der Diastole begriffen. Kaum aber ist dieser Moment eingetreten, so beginnen die Contractionserscheinungen: es zieht sich zuerst rasch der Vorhof zusammen, darauf folgt sehr schnell die Contraction des Ventrikels, so dass zwischen der Systole des ersteren und jener des letzteren ein nur unmessbarer Zeitmo-

ment dazwischen liegt. Die Systole der Vorhöfe geht jener der Ventrikel als ein kurzer Vorschlag vorher, es setzt sich, wie man sich auch ausdrückte, die Contraction von den Vorhöfen wurmförmig auf die Ventrikel fort, so dass beide als eine zusammengehörige, oben beginnende und nach unten rasch auf die Kammern sich erstreckende Zusammenziehung aufgefasst werden müssen, wie dies in zahllosen Versuchen übereinstimmend von den besten Experimentatoren (Hope, Ch. Williams, Ludwig, Baumgarten, Nega, Kürschner, Wachsmuth u. A.) gesehen wurde. Sowie aber die Contraction sich auf die Ventrikel fortgesetzt hat, hat bereits die Diastole an den Vorhöfen wieder begonnen, welche letzteren sich durch das aus den Venen in sie einströmende Blut wieder erweitern. Die Diastole der Vorhöfe dauert so lange an, als die Systole der Ventrikel währt, ja es bleiben jene selbst im Beginne der wiederkehrenden Ventrikeldiastole noch ein kurzes Zeittheilchen in Diastole, so dass ein gewisser Moment im Verlaufe eines Herzschlages existirt, in welchem beide Herzabschnitte gleichzeitig in Erweiterung begriffen sind, und welcher als eine kurze Pause in der Bewegung des Herzens aufgefasst werden kann. Sofort beginnt aber wieder die rasche, in das Ende der Ventrikeldiastole fallende Contraction des Vorhofs, welcher unmessbar schnell die Ventrikularsystole folgt, und das Spiel beginnt von Neuem. Sowie aber der Ventrikel sich wieder zu contrahiren beginnt, ist auch der Vorhof wieder in den Beginn seiner Diastole getreten, so dass also die Contraction des ersteren in den Anfang der Vorhoferschlaffung fällt, ohne aber ebenso lange zu dauern, als diese. Man kann daher 3 Momente in der Dauer eines Herzschlags unterscheiden: 1) der Vorhof contrahirt sich und der Ventrikel erschlafft; 2) der Ventrikel contrahirt sich und der Vorhof erschlafft; 3) Vorhof und Ventrikel sind erschlafft; ersterer ist am Ende, dieser im Beginn seiner Diastole. — Will man die Zeitdauer eines ganzen Herzschlags in 3 gleiche Abschnitte theilen, so lässt sich sagen, dass die Contraction der Vorhöfe höchstens $^1/_3$ dieser Zeit einnimmt, während $^2/_3$ auf die Diastole kommen; an den Ventrikeln dagegen währen die Contraction und die Erschlaffung ungefähr gleiche Zeitmomente. Nach neuen, auf cardiographischen Versuchen begründeten Messungen von Landois nimmt die Systole $^2/_5$, die Diastole $^3/_5$ der Gesammtzeit eines Herzschlags in Anspruch. Die Contraction der Vorhöfe beginnt constant an den Einmündungsstellen der Venen und verbreitet sich von diesen Punkten aus gegen die Ventrikel hin; die Contraction der Ventrikel aber geschieht nicht von Einem Punkte aus, sondern scheint allgemein und gleichzeitig am ganzen Ventrikel zu beginnen, wobei es den Anschein hat, als ziehe sich die Muskulatur gegen die Ostia arteriosa hin zusammen (Hope, Kürschner).

§. 18. Was die Grössenveränderungen des Herzens in den einzelnen Phasen seiner Bewegung anlangt, so dürfte wohl die früher und auch neuerlichst wieder ausgesprochene Meinung, dass dasselbe in der Systole länger, in der Diastole kürzer werde (Galen, Vesal, Winslow, Pennock und Moore, Flint), keine neuen Vertheidiger mehr finden, und der im vorigen Jahrhundert zwischen Montpellier und Paris mit so grosser Animosität geführte Streit, ob das Herz sich bei seinen Contractionen verkürze oder verlängere, hätte durch einige genaue Vivisectionen wohl rascher erledigt werden können. Man kann sich leicht davon überzeugen, dass das Herz sich bei der Systole verkürzt, indem si h seine Spitze der Basis nähert; ebenso verschmälert sich dasselbe im Querdurchmesser. Nur der Durchmesser von vorne nach hinten

nimmt zu, indem sich das Herz in dieser Richtung wölbt, wie dies durch Ludwig's Messungen genau nachgewiesen worden ist. Allerdings aber nimmt im weitern Verlaufe der Systole in dem Grade, als sich das Herz entleert, auch dieser Durchmesser ab, so dass gegen das Ende der Systole das Herz in allen seinen Dimensionen verkürzt erscheint. In der Diastole verlängert sich das Herz wieder. Wenn man aber trotzdem bei Kaninchen das Herz und die Herzspitze in der Systole um etwa einen Intercostalraum tiefer findet, als in der Diastole, so kann dies nur durch eine systolische Locomotion des Herzens nach abwärts, wie wir gleich sehen werden, erklärt werden.

§. 19. Ausser den beschriebenen Bewegungen unterscheidet man am Herzen noch einige andere Bewegungen, welche die Lage des Herzens in toto betreffen. Diese sind zweierlei Art, einmal Drehungen des Organs um seine Längsaxe, und Bewegungen, welche ein Herabsteigen desselben andeuten. Die ersteren waren schon von Harvey und Haller gekannt; in neuerer Zeit haben sie Kürschner, Flint u. A. genauer als „Rotationsbewegungen" beschrieben. Im Momente der Ventrikularsystole dreht sich nämlich das Herz etwas von links nach rechts um seine Längsachse, so dass ein etwas grösserer Theil des linken Ventrikels vorne sichtbar wird; bei der Diastole dreht sich das Herz wieder zurück in seine frühere Lage. — Was die systolische Locomotion des Herzens nach abwärts und dabei etwas nach links anbetrifft, so wurde dieselbe bereits mehrfach beobachtet und beschrieben. Schon Scoda beobachtete an einem neugeborenen Kinde mit congenitalem Defecte des Brustbeines, dass das mehr vertikal gelagerte Herz bei jeder Systole eine etwa 1 Zoll betragende Verschiebung nach abwärts erleide; ebenso kömmt Ernst nach einer Analyse der am Thorax des bekannten Herrn Groux beobachteten Erscheinungen zu dem gleichen Schlusse. Als eine Bestätigung dieser am Menschen gewonnenen Thatsachen können Versuche an Thieren angeführt werden; so überzeugte sich Donders beim Hunde auf das Bestimmteste von dem systolischen Herabsteigen des Herzens, Kölliker und Bamberger sahen dasselbe beim Kaninchen. Letzterer will weiterhin bei einem Manne, der sich durch einen Stich in der Herzgegend eine tiefe Wunde beigebracht hatte, mit dem eingeführten Zeigefinger bei jeder Systole die Herzspitze längs der vorderen Brustwand in der Richtung von oben nach unten und etwas nach links herabsteigen gefühlt haben. Gleiches beobachteten kürzlich Frickhöffer an einem Knaben mit Defect der Rippen, sowie Gerhardt an einem mit einem widernatürlichen After behafteten Individuum, bei welchem mittels des durch die abnorme Oeffnung eingebrachten Zeigefingers die untere Fläche des Diaphragma und die Herzspitze tastbar waren. Es lässt sich somit nach den vorliegenden Erfahrungen die systolische Locomotion des Herzens nach abwärts wohl als eine constatirte Thatsache betrachten *). Als Ursache dieses Phänomens ist mit grösster Wahrscheinlichkeit die systolische Verlängerung und Streckung der vom Herzen abgehenden grossen Arterienstämme zu betrachten, welche ihre rückwirkende Kraft im Momente, in welchem Blut in sie eingetrieben wird, auf das Herz geltend

*) Vielfache Versuche übrigens, welche ich anstellte, um eine systolische Locomotion des Herzens nach abwärts durch die Percussion nachzuweisen, ergaben mir immer negative Resultate, jedoch können dieselben den oben ausgesprochenen Satz in keiner Weise entkräftigen.

machen und dasselbe trotz seiner systolischen Verkürzung selbst über den Stand des Herzens in der Diastole hinaus nach abwärts treiben, wie dies auch neuerlichst wieder von Halford gesehen wurde. Lässt die Contraction der Ventrikel nach, so retrahiren sich die grossen Arterienstämme an der Herzbasis und ziehen das Herz, trotz seiner diastolischen Verlängerung, wieder etwas in die Höhe. Bei allen diesen seinen Bewegungen bleibt übrigens das Herz stets der Brustwand angelagert; Bewegungen der Herzspitze nach vorne, hakenförmige Krümmungen derselben bei der Systole, oder hebelförmige Bewegungen des Herzens, wie sie z. B. Kürschner darzuthun versuchte, mögen wohl am blosgelegten oder herausgeschnittenen Herzen möglich sein, finden aber sicherlich nicht statt im allseitig geschlossenen Thorax.

§. 20. B. Innere Bewegungen. Nicht minder complicirt sind jene Bewegungen, welche bei der Thätigkeit des Herzens an den im Innern desselben befindlichen Theilen, namentlich an den Klappen, vor sich gehen, und es bestehen hierüber in der That sehr verschiedene Angaben. Namentlich handelt es sich dabei vorwiegend um die Bewegungen der venösen Klappen und um den Modus ihres Verschlusses, während man in Betreff der arteriellen Klappen viel früher und leichter zur Einigung gelangen konnte. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die Atrioventrikularklappen wesentlich bestimmt sind, die venösen Ostien zu schliessen, so dass dem Blute unter normalen Verhältnissen der Rückfluss in die Vorhöfe abgesperrt wird. Wir besitzen über die Art und Weise, wie dies geschieht, vortreffliche, durch Experimente gestützte Untersuchungen von J. Reid, Kürschner, Baumgarten, Hamernjk, Nega u. A., aus welchen, wenn sie auch in mancher Hinsicht von einander differiren, jedenfalls so viel als bewiesen hervorgeht, dass der Vorgang beim Schluss der Atrioventrikularklappen keineswegs ein so einfacher ist, wie z. B. Scoda glaubt, sondern dass hier sehr complicirte Bewegungen stattfinden. Wenn bei der Diastole der Ventrikel das Blut unter dem normalen hydrostatischen Druck von den Vorhöfen herabfliesst, so beginnen in dem Maasse, als sich jene mehr und mehr füllen, die Segel der venösen Klappen sich etwas zu erheben, indem sie bei ihrer geringen specifischen Schwere das Bestreben zeigen, innerhalb des Kammerinhaltes zu schwimmen, und bilden einen allseitig vom Kammerblute umgebenen, unten offenen Trichter, dessen Basis durch die Klappeninsertionen dargestellt wird. In dieser Stellung sind die centralen Portionen der Lappen gegen die Mitte der Kammer etwas vorgewölbt, ihre Säume aber nach Aussen gegen die Kammerwandungen umgeschlagen oder eingerollt, indem die gegen den freien Rand der Klappen hin sich inserirenden Sehnenfädchen 3. Ordnung erschlafft sind (Baumgarten). In dieser Weise beiläufig verhalten sich die venösen Klappen unmittelbar vor der Contraction der Vorhöfe. Nun beginnt die kurze, der Kammersystole vorhergehende Vorhofscontraction (Gendrin's Präsystole), durch welche noch ein bestimmtes Quantum Blut mit einer gewissen Energie in die bereits gefüllte Kammer getrieben wird. Dadurch wird letztere so weit als möglich ausgedehnt, wobei die gesteigerte Spannung des Blutes zwischen Klappe und Ventrikelfläche alle Theile der Klappe aufbläst, ihre Säume aufrollt, den Klappentrichter mehr horizontal stellt und die Klappe zum Verschlusse bringt. Es lässt sich demnach annehmen, wie dies auch directe Versuche darthun, dass die venösen Klappen schon durch die Systole der Vorhöfe zum Schlusse gebracht werden (Baumgarten, Nega). Nun beginnt die Kammercontraction. Gleich im

ersten Beginne derselben werden die bereits geschlossenen Klappen durch die Gewalt des angepressten Blutes, ebenso die Sehnenfäden durch die Contraction der Papillarmuskeln in eine rasche und starke Spannung versetzt; in dem Maasse aber, als die Ventrikelsystole weiter schreitet, müssen gewisse Aenderungen in der Stellung der geschlossenen und gespannten Klappen zu Stande kommen. Die Contraction der Papillarmuskeln wird nämlich so bedeutend, dass sich dieselben fast vollständig in die Kammerwand zurückziehen; indem dadurch die Sehnenfäden einestheils nach abwärts gezogen werden, werden sie anderntheils durch die Gewalt des an die untere Fläche der Klappen angepressten Blutes gespannt erhalten, und es wird zugleich durch die höchst wichtige Einrichtung, dass von einem und demselben Papillarmuskel Sehnenfäden an die einander zugekehrten Ränder zweier benachbarter Klappenzipfel sich inseriren, bewirkt, dass durch die Contraction der Papillarmuskeln die Zipfelränder gegen einander herangezogen werden, und ein um so festerer und vollständigerer Abschluss ermöglicht wird. Es ist aber leicht einzusehen, dass in dem Maasse, als die Verkürzung der Papillarmuskeln zunimmt, die geschlossenen Klappen so in das Lumen des Ventrikels gegen die Herzspitze herabgezogen werden müssen, dass sich bei fortschreitender Systole ein in den Ventrikel herabragender, mit Vorhofsblut gefüllter Hohlkegel bildet, um welchen sich die Wandungen des Ventrikels concentrisch zusammenziehen (Kürschner, Purkinje, Nega).

§. 21. Indem somit die venösen Klappen während der Ventrikularsystole keineswegs horizontal vor dem Ostium ausgespannt bleiben, sondern in der Form eines oben offenen Trichters in die Ventrikelhöhle herabgezogen werden, werden die für die Blutströmung möglichst günstigen Effekte erzielt, und finden fernerhin in diesem Modus der Klappenthätigkeit einige weitere Verhältnisse ihre Erklärung. So wird das in den Ventrikeln enthaltene Blut während der Systole nicht nur von unten und den Seiten her durch die Kammermuskulatur, sondern auch von oben herab durch die während der Systole gewaltsam herabgezogenen Segel der venösen Klappen zusammengepresst und muss sich nach den arteriellen Ostien hin bewegen; es tritt also der beschriebene Modus der Klappenbewegung als unterstützendes Moment für die Entleerung der Ventrikel auf und steigert die Kraft, mit der das Blut in die Arterien getrieben wird. Andererseits aber macht dieses Herabtreten der Klappen in Form eines mit Vorhofblut sich füllenden Trichters nur allein möglich, dass das von den Hohlvenen in den Vorhof abfliessende Blut einen continuirlichen Strom erhält und dass nicht eine jedesmalige systolische Stauung des Blutes im Vorhofe zu Stande kömmt, indem durch die Bildung dieses Trichters eigentlich schon ein Theil des Vorhofblutes bei jeder Ventrikularsystole in das Kammerlumen herabtritt. Es wird ferner daraus erklärlich, warum die Kammern bei jeder Systole ihren Inhalt ziemlich vollständig zu entleeren im Stande sind, ohne dass sie sich bis zum Verschwinden ihres Lumens contrahiren, und warum sie auch am Ende der Systole immer noch eine beträchtliche Grösse behalten, was nicht sein könnte, wenn nicht jener Trichter das Lumen erfüllte. Endlich ergibt sich daraus die Nothwendigkeit einer so bedeutenden Grösse und Breite der einzelnen Klappenzipfel, wie wir sie in der That vorfinden, welche wohl nutzlos erschiene, wenn die Klappe horizontal das Ostium abschliessen sollte, dagegen offenbar auf die Bildung eines solchen Trichters berechnet erscheint. Sowie aber nun die Diastole des Ventrikels beginnt, und durch den Nachlass der Contraction der Papillarmuskeln auch die Kraft aufhört, welche die

venösen Klappen zu jenem Trichter zusammenhielt, öffnet sich der letztere unter dem Drucke der vom Vorhof nachrückenden Blutsäule, das in ihm enthaltene Blut tritt frei in das Kammerlumen, und während eine weitere Menge des vom Vorhof herabtretenden Blutes die zunehmende Diastole bewirkt, beginnen auch schon wieder die Segel der venösen Klappen in der im vorigen §. beschriebenen Weise sich zu eleviren, und das Spiel beginnt von Neuem.

§. 22. In minder complicirter Weise gehen die Bewegungen an den arteriellen Klappen des Herzens vor sich. Schon im ersten Momente der beginnenden Ventrikularsystole wird durch die energische Contraction der Kammer nicht bloss das Gewicht der arteriellen Blutsäule, sondern auch der elastische Widerstand der Arterienwände überwunden, und werden durch den Druck der aus dem Ventrikel austretenden Blutsäule die arteriellen Klappen geöffnet. Sowie aber im ersten Momente der beginnenden Ventrikularerschlaffung dieser Druck nachlässt, und die in den Arterien befindliche Blutsäule einestheils vermöge ihrer Schwere, anderntheils durch die rückwirkende Elastizität der ausgedehnten Arterienwandungen gegen den Ventrikel zurückzufliessen strebt, fängt sich das Blut in den arteriellen Klappentaschen, so dass dieselben gegen einander bewegt und so innig gegen einander gepresst werden, dass kein Blut in den Ventrikel zu regurgitiren im Stande ist. Die 3 Klappenläppchen berühren sich dabei an ihren, etwas tiefer als der freie Klappenrand gelegenen Schliessungslinien in der Figur eines dreistrahligen Sternes, in dessen Mittelpunkt die Noduli Arantii zusammentreffen. Da somit dem Blute der Rückweg in die Ventrikel während der Diastole der letzteren abgesperrt ist, so muss dasselbe durch die elastische Druckkraft der Arterien nothwendiger Weise in der Richtung des geringeren Widerstandes, d. h. gegen die Peripherie, fortbewegt werden.

§. 23. Was endlich die Thätigkeit der Vorhöfe betrifft, so hat man dieselbe in verschiedener Weise gedeutet. Als sicherstehend kann wohl angenommen werden, dass die Contraction derselben keine so vollständige ist, dass sie sich bis zur Vernichtung ihres Lumens zusammenmenzögen; ihre Systole ist, wenn auch immerhin eine ziemlich energische, doch eine so rasche, unvollständige und vorübergehende, dass an eine vollständige Entleerung nicht gedacht werden kann. Die Hauptfrage ist dabei die, ob unter normalen Verhältnissen die ganze Blutmenge, welche überhaupt der Vorhof durch seine Contraction entleert, in den Ventrikel abfliesst, oder ob nicht ein gewisses Blutquantum dabei jedesmal in die Venen zurückgetrieben wird. Scoda spricht sich bekanntlich gegen letztere Möglichkeit aus, indem er glaubt, dass das Einströmen des Blutes aus den Hohlvenen in die Vorhöfe in keinem Momente der Herzthätigkeit gehindert werde, und dass das Blut in denselben während der Systole, wie Diastole der Kammern gleichmässig rasch ströme. Die Vorhöfe ziehen sich nach Scoda bei ihrer Systole zu einem Canale zusammen, dessen Weite jener der einmündenden Venen gleichkomme, der somit gewisser Massen eine directe Fortsetzung der Venen bilde; die Systole der Vorhöfe hemme weder das Einströmen des Blutes aus den Venen, noch treibe sie Blut in letztere zurück, sondern sie bewirke nur, dass die Einströmungsgeschwindigkeit trotz der Füllung der Kammern die gleiche bleibe, indem die Verkleinerung des Vorhofsraumes die Erweiterung des Kammerraumes ausgleiche. Andererseits habe die Erweiterung des Vorhofs die Bestimmung, zu verhüten, dass sich die durch die Kammersystole erzeugte Unter-

brechung der Blutbewegung nach den Venen fortpflanze. Diese Theorie aber, gegen welche bereits Baumgarten, Nega, Hamernjk, Valentin, Wachsmuth u. A. sich mit guten Gründen erklärt haben, liesse sich blos dann rechtfertigen, wenn die Thätigkeit des Vorhofs eine mit jener des Ventrikels genau alternirende wäre; in jenem Zeitmomente aber, wo beide Herzabschnitte, sowohl Vorhof wie Ventrikel, gleichzeitig in Diastole sind, muss offenbar eine, wenn auch nur sehr vorübergehende Beschleunigung im Abfluss des Venenblutes eintreten, und andererseits ist es kaum denkbar, dass nicht bei den Vorhofscontractionen, die doch offenbar stärker sind, als die Kraft des einströmenden Venenblutes*), durch die Venenmündungen hindurch etwas Blut zurückgetrieben werde. Allerdings kann diese regurgitirende Blutmenge bei der Raschheit und Unvollständigkeit der Vorhofcontractionen eine nur geringe sein, und werden die nachgiebigen Hohlvenen jene immerhin aufnehmen können, ohne dass sich die Regurgitation bei normalen Verhältnissen bis hinauf in die Halsvenen bemerklich machen wird.

4. Der Herzstoss.

Literatur.

Harvey, Exerc. de mot. cordis et sanguin. Cap. II. Lugd. Batav. 1639. — Haller, Element. physiolog. Tom. I. lib. II. Sect. IV. Lausanne 1757. — Senac, Traité de la structure du coeur. Tom II. Paris 1783. — Pennock and Moore, report of experiments on the action of the heart. Philadelphia 1839. — Monod et Cruveilhier, Gaz. méd. de Paris 1842 p. 497 und Valentin's Repertor. VII. Bd. S. 430. — Arnold, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. II. Thl. 3. Abthlg. Zürich 1842. S. 1431. — Gendrin, Vorlesungen über Herzkrankheiten, übers. von Krupp. Leipzig 1843. — Kürschner, im Handwörterbuch der Physiologie. II. Bd. 1844. S. 85. — J. Heine, über die Mechanik der Herzkammerbewegung, des Herzstosses u. s. w. Ztschrft. f. rat. Med. 1. Bd. 1844. S. 87. — W. Grabau, der Schlag u. die Töne des Herzens. Jena 1846. S. 89. — Kiwisch, neue Theorie d. Herzstosses. Prager Vierteljahrsschrift. IX. Bd. 1846. S. 143. — Valentin, Lehrbuch der Physiol. d. Menschen. 2. Aufl. 1. Bd. Braunschweig 1847. S. 434. — Ludwig, über den Bau u. die Bewegungen der Herzventrikel. Ztschrft. für rat. Med. VII. Bd. 1849. S. 203. — Levié, Versuch einer neuen Erläuterung d. Herzstosses im gesunden u. kranken Zustande. Archiv f. physiol. Heilkde. VIII. 1849. S. 420. — Traube, prakt. Bemerkungen über den Spitzenstoss des Herzens. Wiener med. Wochenschrft. N. 12. 1852. — Cartwright, Observations on the impulse of the heart. The Lancet, Nov. Dec. 1852. — Scoda, Abhandlung über Auskult. u. Perk. 5. Aufl. Wien 1854. S. 152. — Hiffelsheim, recherches théoriques et expérim. sur la cause de la locomotion du coeur. Gaz. hebdom. Nr. 85. 1855. Compt. rend. Tom. XXXIX. 1854. — Bamberger, Beiträge zur Physiol. u. Pathol. des Herzens. Virch. Archiv, IX. Bd. 1856. S. 328. — A. Chauveau, sur la théorie des pulsations du coeur. Compt. rend. Tom. XLV. Sept. 1857. — Halford, Experiments on the actions and sounds of the heart. The Lancet. Jan. 1857. — Hamernjk, das Herz u. seine Bewegung. Prag 1858. — Spring, mémoire sur les mouvements du coeur etc. Mém. de l'Acad. royale de Belgique. Tom. 33. 1860. — Flint, experimental researches on points connected with the action of the heart. American. Journ. of med. Sc. Oct. 1861. p. 341. — Beau, de la diastole ventriculaire dans l'ordre de succession des mouvements du coeur. Gaz. des Hôpit. Nr. 97—100. 1861. — Chauveau et Marey, Gaz.

*) Ernst hat durch seine Untersuchungen am Thorax des Herrn Groux gezeigt, dass die Contraction des Vorhofs beim Menschen mit ziemlich grosser Kraft geschieht.

des Hôpit. Nr. 58. 1862. — Kornitzer, anat. physiolog. Bemerkungen zur Theorie des Herzschlags. Denkschrift der mathem. naturwissensch. Klasse der Wiener Akademie. 15. Bd. 1862. — Bahr, zum Problem des Herzspitzenstosses. Virch. Archiv. 23. Bd. 1862. S. 595. — Scheiber, zur Lehre vom Herzstosse. Virch. Archiv. 24. Bd. 1862. S. 113. — Derselbe, zur Lehre über den Mechanismus des Herzens. Wiener med. Wochenblatt. Nr. 14. 1862. — Valentin, Versuch einer physiolog. Pathologie des Herzens u. der Blutgefässe. Leipzig und Heidelberg. 1866. S. 280. —

§. 24. Unter Herzchoc (Herzstoss, Spitzenstoss, Herzimpuls, ictus cordis) versteht man unter normalen Verhältnissen eine an einer umschriebenen Stelle des 5. linken Intercostalraumes wahrnehmbare rhythmische Erhebung, welche durch die Bewegungen des Herzens hervorgebracht wird. Es kann als feststehend betrachtet werden, dass der Herzchoc mit der Systole der Kammern zusammenfällt, indem derselbe mit der Pulsation der dem Herzen zunächst gelegenen Arterienstämme, z. B. der Carotis, isochron ist; alle Versuche, denselben für ein der Ventrikeldiastole angehöriges Phänomen darzustellen, wie dies namentlich von den älteren Physiologen des 17. Jahrhunderts, späterhin von Corrigan, Stokes, Burdach, Pigeaux, Baumgärtner u. A., neuerlichst wieder von Cartwright und Beau geschehen ist, können als vollständig gescheitert betrachtet werden. Schon Harvey hatte mit Recht hervorgehoben, dass durch die Diastole der Herzchoc desshalb nicht erklärt werden könne, weil der Ventrikel im erschlafften, wenn auch mit Blut erfüllten Zustande niemals prall genug sei, um die Weichtheile des Thorax so kräftig hervorzutreiben, wie man es beim Herzchoc sehe, und dass nur ein Körper von der Festigkeit des sich contrahirenden Herzens diesen Effect hervorzubringen im Stande wäre. Auch ist die Kraft, mit welcher das Blut aus den Vorhöfen in die Ventrikel herabtritt, keine so bedeutende, um obiger Meinung zur Stütze dienen zu können *).

§. 25. Wenn wir zu der Frage übergehen, auf welche Weise das systolische Phänomen des Herzchocs geschieht, so kann es hier nicht unsere Aufgabe sein, auf eine ausführliche kritische Besprechung sämmtlicher, zu verschiedenen Zeiten und von verschiedenen Autoren aufgestellter Theorieen einzugehen. Bezüglich der Ansicht von Senac und Carson, nach welcher der Herzchoc durch eine Vorwärtstreibung des Herzens in Folge der Diastole der Vorhöfe geschehen solle, genüge die Entgegnung, dass die in Diastole tretenden Vorhöfe nicht jene Gewalt besitzen, um dem Herzen eine solche Bewegung mitzutheilen, dass ferner die Füllung derselben allmälig geschieht und nicht in dem kurzen Zeitraum des Herzchocs; endlich verträgt sich diese Meinung nicht mit den früher geschilderten Vorgängen der Herzbewegungen. Ebenso wenig wird die Meinung von J. Heine, nach welcher der Herzchoc von der Contraction der Papillarmuskeln abzuleiten wäre, eine ernstliche Widerlegung bedürfen. — Eine der verbreitetsten Theorieen ist die von Gutbrod zuerst aufgestellte, welche bekanntlich von Scoda adoptirt, neuerlichst von Hiffelsheim wiederholt und durch Experimente an künstlichen Cautschoucherzen zu erhärten versucht wurde; nach dieser seien die Erscheinungen des Herzstosses durch eine analoge Kraft bedingt, welche die Schiessge-

*) Neuerlichst constatirte auch Ernst an dem bekannten Hrn. A. Groux die schlaffe Consistenz der in Diastole befindlichen Ventrikel durch directe Beobachtung. (Vgl. Virch. Archiv, IX. Bd. 1856.)

wehre zum Rückstoss bringe und das Segner'sche Rad in Bewegung erhalte. Gutbrod sucht seine Theorie des Rückstosses in folgender Weise zu begründen: „Es ist ein physikalisches Gesetz, dass beim Ausfluss einer Flüssigkeit aus einem Gefässe die Gleichmässigkeit des Drucks, den die Gefässwandungen durch die Flüssigkeit erleiden, aufgehoben wird, indem an der Ausflussöffnung kein Druck statthat, derselbe dagegen an der der Ausflussöffnung gegenüberstehenden Wand des Gefässes fortbesteht. Dieser Druck bringt das Segner'sche Rad in Bewegung, verursacht das Stossen der Gewehre und das Rückspringen der Kanonen. Bei der Zusammenziehung der Herzkammern verursacht der Druck, den das Blut auf die der Ausflussöffnung gegenüberstehende Wandung des Herzens ausübt, eine Bewegung des Herzens in der der Ausflussöffnung entgegengesetzten Richtung, und diese Bewegung verursacht den Stoss gegen die Brustwand. Das Herz wird mit einer der Schnelligkeit und Menge des ausströmenden Blutes proportionalen Kraft in der den Arterien entgegengesetzten Richtung zurückgestossen." So einnehmend diese Theorie auf den ersten Blick ist, so konnte sich doch dieselbe, trotz der Autorität Scoda's, nicht vor begründeten Einwürfen bewahren. Schon Kürschner und Joh. Müller entgegneten mit Recht, dass bei der Fortbewegung des Blutes durch die Zusammenziehungen des Herzens gar nicht die gleichen Bedingungen stattfänden, welche dem Rückstoss der Schiessgewehre und den Bewegungen des Segner'schen Rades zu Grunde lägen; bei jenem sind es die sich plötzlich expandirenden Gase, welche die Kugel heraus- und die Waffe zurückwerfen, bei diesem ist es eine Wassersäule, welche den Strom unterhält. Beim Herzen aber findet sich kein sich ausdehnender Körper, der einen Stoss in der Richtung vom Herzen ab bewirken könnte; vielmehr übt beim Herzen die Wandung, welche den Druck der ausfliessenden Flüssigkeit erleidet, die Kraft selbst aus, womit das Blut in die Gefässe getrieben wird, und Druck und Gegendruck müssen sich mindestens compensiren. Weiterhin ist zu bemerken, dass nach der Art, wie die grossen Arterien aus dem Herzen entspringen, die Spitze des Herzens keineswegs der Ausflussmündung entgegengesetzt ist; es müsste vielmehr, obige Theorie zugegeben, der Stoss nach der unteren Fläche des Herzens und seitwärts, in der rechten Kammer mehr nach rechts, in der linken mehr nach links, fallen. Theilweise würden sich die Stösse, insofern sie seitwärts gehen, compensiren, und müsste das Herz gegen das Zwerchfell, nicht aber gegen die vordere Brustwand getrieben werden. In ähnlicher Weise bemerkt Bamberger, dass die Theorie des Rückstosses gar nicht einen Stoss der Herzspitze gegen den Thorax erklären könnte, welcher überhaupt nur dann möglich wäre, wenn die Herzspitze mit der Brustwand einen Winkel bilden würde. Letzteres ist aber keineswegs der Fall, sondern der ganze untere Herzabschnitt verläuft parallel mit der Brustwand und liegt ihr ganz innig an. Unter solchen Umständen wird, selbst wenn der Winkel, den die Ausflussöffnung mit der Brustwand bildet, ein viel grösserer wäre, als er wirklich ist, immer nur eine longitudinale Verschiebung der Herzspitze längs der inneren Brustwand, und nie ein Stoss gegen dieselbe entstehen können. Experimente, welche Chauveau an Eseln angestellt hat, ergaben ferner, dass der Herzstoss noch immer fortbesteht, wenn man auch die Endstücke der Hohlvenen unterbunden und die Aorta und Lungenarterie comprimirt hat, wodurch natürlich die Bedingungen eines Rückstosses aufgehoben sind*). Endlich, und zwar möchten wir hierauf be-

*) Derselbe Beobachter führt weiterhin an, dass Affen häufig den Herzstoss in der ganzen Länge der Kammer wahrnehmen lassen; Hunde und Katzen, bei

sonderes Gewicht legen, spricht gegen die Theorie des Rückstosses die klinische Thatsache, dass man mitunter das Phänomen des Herzchocs in mehreren Intercostalräumen übereinander antrifft, namentlich in solchen Fällen, wo das hypertrophische Herz nach Retraction des linken vorderen Lungenrandes in grösserer Ausdehnung sich unmittelbar der Brustwand anlagert.

§. 26. In gleicher Weise müssen wir uns gegen jene Theorieen aussprechen, welche den Herzchoc durch ein systolisches Anstossen des in der Diastole von der Brustwand entfernt gewesenen Herzens zu erklären suchen (Pennock und Moore u. m. A.). Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass das Herz bei der Systole, wie Diastole stets der vorderen Brustwand an der Stelle, wo sich das Phänomen des Chocs findet, innig und gleichmässig anliegt, dass hier weder eine diastolische Entfernung der Herzspitze von der Brustwand, noch ein systolisches Anstossen an dieselbe gedacht werden kann, und treffend bemerkt Kiwisch, dass, wenn letzteres wirklich stattfände, wir auch davon ein subjectives Gefühl haben müssten, in der Art etwa, wie die Mutter das Anschlagen des Kindes im Uterus empfindet. Das Pericardialfluidum, welches man zur Stütze obiger Theorie beigezogen hat, und in welchem man jenes Medium gefunden zu haben glaubte, welches den durch ein diastolisches Zurückweichen der Herzspitze frei werdenden Raum ausfüllen und demnach den systolischen Anstoss möglich machen sollte, ist aber keineswegs constant und oft nur in so geringer Menge zugegen, dass ihm offenbar jene Rolle nicht zugedacht werden kann. Ueberhaupt müssen wir uns gegen alle Theorieen erklären, welche die Ursache des Herzchocs durch besondere, gerade nur an der Herzspitze stattfindende Vorgänge begründet glauben, z. B. durch die Annahme einer hakenförmigen Umbiegung der Herzspitze (Haller, Sömmering, Treviranus, Scheiber), hebelartiger Bewegungen oder eines systolischen Emporschnellens der Herzspitze (Bouillaud, Hope, Kürschner) u. s. w.; derlei Annahmen lassen sich schon durch das oben erwähnte Factum widerlegen, dass man mitunter den Herzchoc in weiter Verbreitung fühlen kann, sowie dass die Stelle des 5. Intercostalraumes, an welcher man unter normalen Verhältnissen den Herzchoc fühlt, gar nicht der Lage der Herzspitze entspricht, sondern einer etwas höher gelegenen Stelle des linken Ventrikels (Kiwisch, Hamernjk); vielmehr entspricht die Herzspitze dem 6. Rippenknorpel und ist hier in der Regel von dem zungenförmigen Fortsatz des linken oberen Lungenlappens bedeckt. (§. 8.)

§. 27. Können wir uns nun aus den angeführten Gründen keiner der bisherigen Theorieen anschliessen, so scheint uns als die richtige nur jene Ansicht übrig zu bleiben, welche den Herzchoc aus der früher §. 18 erwähnten Zunahme des Herzdurchmessers von vorne nach hinten bei der Systole zu erklären sucht. Es ist das Verdienst von Fr. Arnold, diese Theorie zuerst ausgesprochen zu haben, indem er hervorhob, dass das

---

denen die Herzspitze gegen die obere Hälfte des Zwerchfells gerichtet ist, lassen die Pulsationen an der linken Seite der Brust im Niveau des mittleren und oberen Theiles der Kammermasse wahrnehmen, und bei Einhufern und Widerkäuern, deren Herzspitze auf der oberen Fläche des Brustbeins ruht, findet man den Herzchoc an der linken, seltener an der rechten Seite der Brust in derselben Höhe, wie bei Carnivoren.

Herz, welches bei der Diastole mehr platt und breit sei, bei der Systole in seinem Längen- und Querdurchmesser sich verkürze, in seinem Dickendurchmesser dagegen zunehme, dadurch runder, kugeliger, zugleich aber auch praller und fester werde und die Brustwand erhebe. Später suchte Kiwisch die Sache in derselben Weise zu erklären; auch Chauveau bekennt sich neuerlichst als Anhänger dieser Theorie, welche in der That allen Anforderungen genügt und die physiologischen Erscheinungen des Herzchocs, sowie die unter pathologischen Verhältnissen stattfindenden Modificationen desselben in gemeinsamer Weise befriedigend zu erklären im Stande ist. Das Herz liegt sowohl bei der Systole, wie Diastole in einer gewissen Ausdehnung unmittelbar der Brustwand an; wenn nun bei der Systole der Herzmuskel erhärtet, so könnte allerdings diese einfache Consistenzveränderung desselben nicht gefühlt werden, wenn nicht als das Hauptmoment die gleichzeitige Zunahme des Herzdurchmessers von vorne nach hinten dazukäme, welche es erst ermöglicht, dass der prallere Herzmuskel die nachgiebigen Theile der Brustwand hervorwölbt. Der Grund aber, warum unter normalen Verhältnissen der Herzchoc gewöhnlich nur an einer umschriebenen Stelle des 5. linken Intercostalraumes beobachtet wird, während doch die systolische Erhärtung und Dickezunahme in der ganzen Höhenausdehnung der Herzventrikel geschieht, erklärt sich genügend aus den früher (§. 8) geschilderten Verhältnissen in der Lage des Herzens zur Lunge und zur vorderen Brustwand. Es ist begreiflich, dass nach der angeführten Theorie der Herzchoc nur an jenen Stellen gefühlt werden kann, wo einerseits keine lufthältige Lungenschichte zwischen Herz und Brustwand eingeschoben ist, anderntheils keine starren und unnachgiebigen Theile dasselbe unmittelbar bedecken, und wo endlich die nachgiebigen Theile der Brustwand (Intercostalräume) eine hinreichende Breite besitzen, um in deutlicher Weise hervorgedrängt werden zu können. Nun ergiebt sich aber, dass die einzige Stelle, wo für gewöhnlich das Herz unmittelbar von nachgiebigen Stellen der vorderen Brustwand bedeckt ist, der 5. linke Intercostalraum in seiner Ausdehnung vom linken Sternalrande bis zur linken Brustwarze ist; über dieser Stelle befindet sich theils Lunge, theils der 5. Rippenknorpel, unterhalb derselben der 6. Rippenknorpel, welcher letzterer die Herzspitze bedeckt, während nach links wiederum die linke Lunge, nach rechts dagegen das Sternum die Wahrnehmung eines Herzchocs unmöglich machen *). Da ferner gegen die Sternalinsertion hin der 5. linke Intercostalraum sich durch die bedeutende Annäherung der Rippenknorpel erheblich verschmälert, so kann auch hier derselbe nicht in jener fühlbaren Weise hervorgedrängt werden, wie der weiter gegen die Mamillarlinie hin gelegene, breitere Theil desselben. Bei einer tiefen Inspiration, wo der linke Lungenrand sich wei-

*) Als einen Beweis dafür, dass das Herz sich nicht blos im 5. Intercostalraum hervorwölbt, sondern mit derselben Kraft sich bei der Systole auch an andere, unnachgiebige Theile der vorderen Brustwand andrängt, betrachte ich das so häufige Vorkommen der sehnigen Verdickungen (Milchflecken) des visceralen Pericards an der vorderen Fläche des rechten Ventrikels. Wie ich mich überzeugt habe, entspricht die Ausdehnung dieser Sehnenflecken sehr gewöhnlich der variablen Grösse des Raumes, welcher am unteren Theile des Sternums durch das Zurücktreten des rechten vorderen Lungenrandes frei bleibt, und an welchem das Herz unmittelbar dem Brustbeine anliegt. Das fortwährende Andrängen des erhärtenden Ventrikels gegen das unnachgiebige Sternum bedingt den mechanischen Reiz und die locale Gewebswucherung des Pericards an dieser Stelle (§. 85).

ter ausdehnt und letztere Stelle einnimmt, kann daher der Herzchoc unfühlbar gemacht werden. Das hier geschilderte Verhältniss, nach welchem die Contractionen des Herzens sich für gewöhnlich lediglich an einer umschriebenen Stelle des 5. linken Intercostalraums bemerkbar machen, mag es hauptsächlich gewesen sein, warum die meisten Autoren der Ansicht huldigten, der Herzchoc sei in besonderen, gerade nur an der Herzspitze stattfindenden Vorgängen begründet, eine Meinung, deren Unrichtigkeit aus dem Angeführten hervorleuchtet. Lagert sich die vordere Herzfläche in grösserer Ausdehnung unmittelbar der Brustwand an, wie dies bei Schrumpfungen und Retractionen des linken Lungenrandes, oder bei Hypertrophien des Herzens, wodurch die Lunge zurückgeschoben wird, der Fall ist, so kann in einigen übereinandergelegenen Intercostalräumen das Phänomen des Herzchocs wahrgenommen werden. Endlich entspricht die Stelle des 5. linken Intercostalraumes, an welcher sich unter normalen Verhältnissen der Herzchoc vorfindet, gar nicht der Lage der Herzspitze, wie dies meist irrthümlich angenommen wird, sondern einer etwas höheren Stelle des Ventrikels, während dagegen die Bewegungen der eigentlichen Herzspitze, die für gewöhnlich hinter dem 6. Rippenknorpel gelagert ist, sich äusserlich meist gar nicht bemerkbar machen können *).

5. Die Herztöne.

Literatur.

Laennec, Traité de l'Auscult. médiate etc. Paris 1819. — Turner, Transact. of the med. chir. Society of Edinburgh. 3. Vol. Edinb. 1828. — David Williams, on the sounds produced by the action of the heart. Edinb. med. and. surg. Journ. Octob. 1829. — Marc d'Espine, Arch. génér. de Med. Tom. XXVI. 1829. pag. 427. — Corrigan, Transact. of kings and queens coll. of phys. Ireland 1829. — J. Hope, Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. 1831. Uebers. von Becker. Berlin 1833. S. 28. — Pigeaux, Thèses de la faculté. Févr. 1832. — Burdach, Lehrbuch der Physiologie. Leipzig 1832. 4. Bd. S. 223, 248. — Rouannet, Analyse des bruits du coeur. Thèse. Paris 1832. — Magendie, Précis élément. de Physiol. Tom. II. 3. édit. 1833. pag. 293, 296. — Report of Dublin Comittée for investigation the sounds of the heart. Dubl Journ. of med. scienc. Sept. 1835. Froriep's Notizen, 46. Bd. Dec. 1835. — Beau, recherches sur les mouvements du coeur. Arch. génér. de Med. Dec. 1835. — Charles Williams, die Pathologie und Diagnose der Krankheiten der Brust, nebst neuen Untersuchungen über die Töne des Herzens, übers. von H. Velten. 1835. 2. Ausg. 1838. S. 185—199. — Carlisle, third meeting of the british association for the avanc. of sc. Cambridge 1834. — Bouillaud, Traité des malad. du coeur. Paris 1835. Uebers. von Becker. Leipzig 1836. S. 66. —

*) Kürzlich behandelte ich einen ziemlich abgemagerten Tuberculösen mit sehr langem Thorax und auffallend weiten Intercostalräumen. An der gewöhnlichen Stelle im 5. Intercostalraum war der sehr starke Choc des übrigens normalen Herzens sicht- und fühlbar. Legte man aber den Finger etwas weiter nach links in den 6. Intercostalraum ein, so konnte man am unteren Rande der 5. Rippe, etwa bis zur Mitte des senkrechten Durchmessers des Intercostalraumes herab, sehr deutlich auch die Contractionen der Herzspitze wahrnehmen, so dass hier offenbar die Herzspitze noch in den 6. Intercostalraum etwas herabragte; der Choc im 5. Intercostalraume konnte somit nicht von der Herzspitze, sondern nur von einer etwas höher gelegenen Stelle des Ventrikels erzeugt sein. Aehnliche Beobachtungen hat man übrigens keineswegs selten zu machen Gelegenheit.

Reports of the London and Dublin Comittees for investigating the sounds of the heart. Transact. of British scient. Assoc. Vol. VI. 1837. — P. J. Philipp, Lehre von der Erkenntniss und Behandlung der Lungen- und Herzkrankheiten. Berlin 1838. S. 104. — J. Reid, Art. „Heart" in Todd's Cyclop. of Anat. and Physiol. Vol. II. London 1839. pag. 614. — Pigeaux, Traité pratique des malad. du coeur. Paris 1839. p. 49. — C. Pennock and E. Moore, Report of experiments on the action of the heart. Read before the pathol. Society of Philadelphia 1839. Zeitschrift f. d. ges. Med. von Fricke und Oppenheim. XV. Bd. 1840. S. 47. — Kürschner, die venösen Klappen des Herzens und ihre Verrichtungen. Frorieps neue Notizen 1840. Nr. 316. — Barth et Roger, Traité prat. d'Auscult. Paris 1841. — Gendrin, Leçons sur les maladies du coeur. Paris 1841. p. 32. — Cruveilhier, Gaz. med. de Paris. 1841. Nr. 32. — G. Kürschner, im Handwörterbuch der Physiol. II. Bd. 1844. S. 99. — Heine, über die Mechanik der Herzkammerbewegung etc. Zeitschrift für rat. Medicin. I. Bd. 1844. S. 87. — Volkmann, über Herztöne und Herzbewegung. Ibid. III. Bd. 1845. S. 321. — W. Grabau, der Schlag und die Töne des Herzens. Jena 1846. S. 121. — Piorry, Mém. sur les bruits du coeur et des artères. Arch. génér. de Med. Juni 1834. Diagn. u Semiotik, übers. v. Krupp. I. Bd. 1846. S. 104. — J. Roger, Beitrag zur Diagnostik der Pericarditis und Endocarditis. Archiv f. physiol. Heilkunde. V. Jahrgang. 1846. S. 627. — Hamernjk, physiol. pathol. Untersuchungen über den Mechanismus, nach welchem die Klappen des Herzens geschlossen werden, und nach welchem die Töne der Herzgegend entstehen. Prager Vierteljahrsschrift. 16. Bd. 1847. S. 166. — G. Rapp, Beiträge zur Diagnostik der Klappenaffectionen des Herzens u. s. w. Habilitationsschrift. Würzburg 1849. Zeitschr. f. rat. Med. 8. Bd. 1849. S. 146. — Kiwisch, neue Forschungen uber die Schallerzeugung in den Kreislaufsorganen. Verhandlungen der med. physik. Gesellsch. in Würzburg, 1. Bd. 1850. S. 11. — Joseph, de causis sonorum cordis. Dissert. Vratislav. 1851 — C. Klinger, über die physik. Untersuch. der Krankheiten der Herzklappen. Diss. Würzburg 1851. S. 19. — Nega, Beiträge zur Kenntniss der Function der Atrioventrikularklappen des Herzens u. s. w. Breslau 1852. S. 19. — G. Joseph. Geschichte der Physiologie der Herztöne vor und nach Laennec bis 1852. Janus II. 1852. — Meynet, sur quelques points de la physiologie et de la pathologie du coeur. Thèse. Paris 1858. — Halford, the action and sounds of the heart. London 1860. — Schaefer, über die Auscultation der normalen Herztöne. Dissert. Giessen 1860. — Conrad, zur Lehre über die Auscultation der Gefässe. Dissert. Giessen 1860. — Dumontpallier, die Entstehung der Herztöne nach Chauveau's Versuchen. Gaz. des Hôpit. Nr. 125. 1860. — Schoemaker, over het ontstaan van den eersten toon etc. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. IV. Aug. 1860. p. 449. — Spring, Mémoire sur les mouvements du coeur etc. Mém. de l'Acad. royale de Belgique. Tom. 33. 1860. — Löffler, über die Entstehung des zweiten Ventrikeltons. Wiener medic. Wochenblatt. Nr. 17. 1862. — Haughton, Outlines of a new theory of muscular action. Thesis. London 1863. — Helmholtz, über Muskelgeräusch. Verhandl. des medic. naturhistor. Vereins zu Heidelberg. III. 1864. S. 155. — Donders, de rhythmus der hartstoonen. Nederl. Arch. voor Geneesk. II. 1866. p. 139. — Valentin, Versuch einer physiologischen Pathologie des Herzens und der Blutgefässe. Leipzig u. Heidelberg. 1866. S. 287.

§. 28. Obwohl sich in den Schriften früherer Aerzte, wie bei Harvey, Lancisi, Senac, Corvisart, Testa, Kreysig u. A., hinreichend deutlich die Kenntniss der Thatsache findet, dass man durch Annäherung des Ohres an die Herzgegend die Herzbewegungen zu percipiren im Stande sei, so unterschieden doch diese Autoren den Herzschlag nicht von den eigentlichen Herztönen. Erst Laennec gebührt das Verdienst, die Herztöne zuerst in ihrer physiologischen Bedeutung gewürdiget und die Frage aufgeworfen zu haben, durch welche Vorgänge im Herzen dieselben hervorgebracht würden. Von dieser Zeit an beschäftigte sich bis auf die Jetztzeit eine grosse Zahl von Untersuchern mit der Erklärung der

Genese der Herztöne, ohne dass man jedoch zu ganz übereinstimmenden Resultaten gekommen wäre, indem Jeder die theils auf dem Wege des Experimentes, theils durch Beobachtungen an Gesunden und Kranken, oder durch Sectionsergebnisse gewonnenen Thatsachen in seiner Weise zu deuten suchte. So kamen für einzelne Puncte geradezu widersprechende Resultate zum Vorschein, und manche Fragen können auch heute noch nicht als vollständig erledigt betrachtet werden. Ob die Herztöne durch die Contractionen der Muskelsubstanz oder durch die Bewegungen des Herzens an der Brustwand entständen; ob dieselben durch einen Anstoss des Blutes gegen die Innenfläche des Herzens hervorgebracht würden, oder ob sie wesentlich bedingt wären durch Schwingungen gewisser innerhalb des Herzens befindlicher Gebilde; endlich ob jedem der einzelnen Herztöne eine besondere Entstehungsquelle zukomme, oder ob ein Theil derselben nur als fortgeleitet zu betrachten sei u. s. w., — dies waren die Fragen, welche wiederholt mit bald mehr, bald weniger Erfolg abwechselnd vertheidigt wurden. Bevor wir jedoch zu einer gedrängten Darstellung der hauptsächlichsten Ansichten übergehen, soll zuvor das Thatsächliche, wie uns die Töne des Herzens bei der Auscultation entgegentreten, mitgetheilt werden.

§. 29. Setzt man das Stethoscop beim normalen Herzen an die Stelle des Herzchocs, so hört man hier zwei sich sehr rasch folgende Töne, von denen der erste, mit dem Choc isochrone, stärker und länger, der zweite, den Beginn der Ventriculardiastole bezeichnende, kürzer und schwächer erscheint, so dass beide Töne hier das Verhältniss eines Trochäus nachahmen. Nach dem zweiten Tone folgt eine etwas längere Pause, worauf der systolische Ton von Neuem beginnt. Dasselbe hört man, wenn man das Stethoscop auf das untere Dritttheil des Sternums aufsetzt. An ersterer Stelle auskultirt man den linken Ventrikel in der Nähe der Spitze, an letzterer die vordere Fläche des rechten Ventrikels. — Setzt man das Stethoscop an der Basis des Herzens auf die Stelle, wo sich der dritte linke Rippenknorpel mit dem Sternum inserirt, oder in den zweiten linken Intercostalraum unmittelbar am linken Sternalrande, so hört man hier gleichfalls zwei Töne, von denen der erste, mit dem Choc isochrone, schwächer, dagegen der zweite stärker und accentuirter ist, so dass hier die entgegengesetzten Verhältnisse obwalten und etwa der Rhythmus eines Jambus herauskömmt. Das Gleiche hört man, wenn das Hörrohr im rechten zweiten Intercostalraum unmittelbar an den rechten Sternalrand aufgesetzt wird. Diese letztgenannten Stellen entsprechen den grossen Arterienstämmen des Herzens und ihren Ostien. Die beiden stärkeren, ersten Töne, die man an den unteren Theilen des Herzens hört, coincidiren mit den beiden schwächeren, ersten Tönen an der Basis, ebenso die beiden schwächeren, zweiten Töne unten mit den beiden stärkeren, zweiten Tönen oben. Wir könnten somit, wenn man die angegebenen Stellen ins Auge fasst, 8 Töne des Herzens unterscheiden, wie dies bekanntlich Scoda zuerst lehrte, von denen 4 isochron mit dem Herzstoss, also systolisch sind, die übrigen 4 erst nach beendetem Herzchoc gehört werden, also in die Diastole fallen. Es versteht sich wohl von selbst, dass den systolischen Tönen andere Entstehungsursachen zu Grunde liegen müssen, als den diastolischen.

§. 30. Die Anschauungen über die Vorgänge bei der **Entstehung der Herztöne** sind im Laufe der Zeiten sehr verschieden gewesen, und

es lassen sich die hauptsächlichsten Theorieen in folgende Gruppen zusammenfassen:

a) Die Herztöne sind bedingt durch das Anschlagen des Herzens an die Brustwand entweder bloss in der Systole oder auch in der Diastole. Magendie suchte zuerst diese Theorie zu begründen, indem er sagte, die Herztöne entständen durch die Schwingungen, in welche die Brustwände durch die Herzbewegungen versetzt würden, und zwar entstehe der erste Ton durch die Systole der Kammern, während welcher die Herzspitze an den 5. linken Intercostalraum anschnelle, der zweite Ton durch die Diastole der Kammern, während welcher besonders der schnell anschwellende rechte Ventrikel an das Brustbein klopfe. Diese Theorie, welche übrigens ziemlich ohne Anhänger blieb, bedarf wohl kaum einer Widerlegung; wie bereits früher gezeigt wurde, ist ein Anschlagen oder Anklopfen des Herzens in keinem Momente der Herzthätigkeit möglich; auch haben vielfache Versuche gezeigt, dass die Herztöne auch nach Entfernung der vorderen Thoraxwand und Bloslegung des Herzens noch fortdauern.

b) Die Herztöne entstehen durch die Muskelcontractionen des Herzens, eine Ansicht, welche zuerst durch Laennec ausgesprochen und wenigstens theilweise von mehreren bedeutenden Forschern getheilt wurde. Indem derselbe zuerst das Vorhandensein von zwei Herztönen während einer Herzaction unterschied, hielt er den ersten Herzton durch die Contraction der Kammern, den zweiten durch die Contraction der Vorhöfe gebildet. Bezüglich des zweiten Tones ist diese Theorie, wie bereits Turner hervorhob, schon desshalb unrichtig, weil die Contractionen der Vorhöfe nicht jenen der Ventrikel folgen, sondern letzteren ein kurzes Zeitmoment vorausgehen. Dass dagegen die Contractionen der Ventrikel den ersten Ton erzeugen, oder wenigstens zu dessen Entstehung mit beitragen, wird auch von Ch. Williams und J. Hope nach Versuchen, die sie an jungen Eseln anstellten, von dem Londoner und Dubliner Comité, F. Arnold, der Societät von Philadelphia, Kürschner, G. Rapp, Haughton u. A. behauptet. In der That lässt sich wohl nicht bezweifeln, dass durch die bei raschen Muskelcontractionen geschehende Bewegung und Verschiebung der Muskeltheilchen eine tonartige Wahrnehmung erzeugt werden kann, wie man durch die Auscultation rasch sich zusammenziehender Muskeln, besonders deutlich des Masseter, leicht sich zu überzeugen Gelegenheit hat, und dass dieselbe zur Bildung des ersten längeren Herztones mit beiträgt. Die neueren Untersuchungen über das Muskelgeräusch von Wollaston, Natanson, Haughton und Helmholtz lassen hierüber keinen Zweifel. Unrichtig aber möchte es sein, in der Muskelcontraction die einzige oder auch nur die hauptsächlichste Ursache des ersten Tones zu suchen, indem offenbar die Hauptquelle desselben in anderen, nachher zu erörternden Vorgängen begründet ist.

c) Die Herztöne entstehen theils durch Schwingungen des Blutes selbst und durch das Zusammentreffen zweier Blutsäulen, theils durch Anstossen des Blutes gegen die Herzwände. So hält Piorry die Töne durch das Reiben der Blutsäule an den Herzwänden und der Blutmoleküle unter sich bedingt; Beau lässt den ersten Ton durch den Stoss der vom Vorhof in den Ventrikel herabtretenden Blutwelle gegen die Innenfläche des letzteren, den 2. Ton durch den Anstoss des aus den Venen strömenden Blutes gegen die Innenfläche der Vorhöfe entstehen; Pigeaux glaubt, der 1. Ton entstehe durch die Reibung des Blutes an den Kammer- und Arterienwänden, wenn es durch die Contraction der Ventrikel in die Arte-

rien getrieben würde, der zweite Ton durch die Reibung des Blutes an den Wänden der Vorhöfe, der venösen Ostien und der inneren Kammerflächen, wenn das Blut bei der Ventrikeldiastole in die Kammern herabströme. Gendrin lässt den ersten Herzton durch Schwingungen des Kammerblutes bei der Ventrikularsystole zu Stande kommen, den zweiten Ton durch den Anschlag des Blutes gegen die Kammerwände bei der Diastole der Ventrikel. In gleicher Weise suchen auch Scoda und Löffler den zweiten Ventrikelton zu erklären. Hieher gehören weiterhin ähnliche Theorieen, wie sie früher von J. Hope, dann von Heine, Carson u. A. ausgesprochen wurden. Ausser den mancherlei Irrthümern hinsichtlich der Physiologie des Herzens und der Aufeinanderfolge der einzelnen Acte der Herzthätigkeit, welche diese Theorieen in sich schliessen, lassen sich dieselben schon desshalb nicht vertheidigen, weil die Bewegungen des Herzblutes unter normalen Verhältnissen ohne Geräusche vor sich gehen. Wäre letzteres nicht der Fall, so müsste, da das Herzblut in keinem Augenblicke in Ruhe steht, auch die Dauer der Herztöne eine viel längere sein, als sie wirklich ist; es müssten lange akustische Wahrnehmungen entstehen, welche während der ganzen Dauer der Herzbewegungen gehört würden. Ein tönender Anstoss des Blutes aber gegen die Innenfläche des Herzens kann desshalb nicht angenommen werden, weil die Herzcavitäten sich erst in dem Maasse erweitern, als Blut in sie strömt, und kein leeres Cavum vorhanden ist, in welches das Blut einstürzt.

d) Die Herztöne entstehen durch Schwingungen der Klappen. Es ist das Verdienst von Rouanet, zuerst (1832) diese naturgemässe Ansicht ausgesprochen und begründet zu haben. Derselbe lässt den ersten Ton durch die plötzliche Spannung der venösen Klappen während der Ventrikularsystole, den zweiten Ton durch die plötzliche Spannung der arteriellen Klappen bei dem Schlusse derselben entstehen. Diese Theorie fand bald viele Anhänger (Cruveilhier, Bouillaud, Purkinje, Valentin, J. Roger, Chauveau, Spring, die meisten deutschen Pathologen), indem dieselbe auf physikalischen Gesetzen schwingender Membranen beruht und auch mit den physiologischen Vorgängen am Herzen, mit experimentellen Ergebnissen und pathologischen Thatsachen ohne Schwierigkeit in Einklang gebracht werden konnte. Allerdings fand diese Theorie auch manche Gegner (Magendie, Piorry, Pigeaux, Beau u. A.), oder Forscher, welche derselben bezüglich der Entstehung des zweiten Tones huldigten, verwarfen sie für die Erklärung des ersten (Carlisle, Ch. Williams, das Dubliner und Londoner Comité, die Societät von Philadelphia nach Experimenten an Widdern, Kälbern und Pferden).

§. 31. Man kann wohl sagen, dass fast alle Stimmen heut zu Tage im Wesentlichen zu der Klappentheorie Rouanet's hinneigen, und auch Scoda erkennt hinsichtlich der Erklärung des ersten Kammertones und des zweiten Arterientones innerhalb gewisser Gränzen deren Berechtigung an. Nach der Meinung des Letzteren wird der erste Ventrikelton in der Regel durch das Anschlagen des Blutes gegen die venösen Klappen gebildet; jedoch trage die plötzliche Spannung, in welche dieselben durch den Blutdruck versetzt würden, ohne Zweifel zur Entstehung des Tones mit bei. Den zweiten Kammerton ist Scoda geneigt häufig als einen von den arteriellen Klappen her fortgeleiteten anzunehmen; für jene Fälle aber müsse man für denselben die Entstehung in dem Ventrikel selbst zugestehen, wo man den zweiten Ton an der Basis des Herzens fast gar

nicht oder nur sehr schwach, an der Herzspitze dagegen sehr laut und hell vernehme. Den ersten Arterienton erklärt Scoda durch Spannung der Arterienwände, den zweiten Arterienton durch den Stoss des Blutes gegen die Semilunarklappen. Was unsere eigene Meinung anlangt, so geht dieselbe allerdings dahin, dass die Töne wesentlich durch die Thätigkeit der Klappen und Sehnenfäden gebildet werden; wenn aber Scoda für die Entstehung des ersten Ventrikeltones ein „Anschlagen des Blutes gegen die venösen Klappen" als Hauptmoment zu Hilfe nimmt, so glauben wir, dass ein solches Anschlagen, das einen Ton hervorzubringen geeignet wäre, nicht wohl denkbar ist, indem die Klappen in jedem Momente der Herzthätigkeit von Blut umspült sind. Dagegen glauben wir, wie vorhin angeführt, der Mnskelcontraction des Ventrikels einen guten Antheil an der Entstehung des ersten Kammertones zugestehen zu müssen, indem derselbe auch beim ausgeschnittenen, blutleeren Herzen, solange sich dasselbe noch contrahirt, in gewissem Grade fortbesteht*). Zudem muss berücksichtigt werden, dass auch bei noch so weitgediehener Degeneration der Mitralklappe und ihrer Sehnenfäden, wo an denselben offenbar keine tönenden Schwingungen mehr erzeugt werden können, man doch immer noch, so lange die Ventrikularcontraction nicht durch Erkrankungen des Muskelfleisches beeinträchtigt ist, einen mehr oder minder starken ersten Ventrikelton vorfindet, der nicht immer als ein vom rechten Ventrikel und von der Spannung der Tricuspidalis herübergeleiteter betrachtet werden kann. Auch dauert der erste Ventrikelton länger, als sich durch die kurze Spannung und Schwingungsdauer der Klappen erklären liesse, indem er bis fast unmittelbar zum zweiten Tone sich fortsetzt und ziemlich die ganze Systole begleitet (F. Arnold, Kürschner, Donders)**).

---

*) Williams führte den Finger durch das Ostium venosum in die linke Kammer und drückte zugleich auf die rechte Kammer, so dass die Blutzufuhr in beide Kammern behindert wurde; der erste Herzton wurde immer noch deutlich gehört, wenn auch allerdings in verminderter Helligkeit. Aus diesem Versuche, welchen mit gleichem Resultate das Dubliner und Londoner Comité wiederholte, schloss Williams, dass der erste Ventrikelton Muskelton sei. — Dass die gegenseitige Bewegung und Verschiebung der Theilchen eines sich contrahirenden Muskels einen Ton zu erzeugen im Stande ist, kann physikalisch nicht in Abrede gestellt werden. Man hat allerdings entgegnet, dass der Ton, den man mit dem Stethoscop an einem sich contrahirenden Muskel vernimmt, durch Compression der Luftsäule im Stethoscope und im äusseren Gehörgange hervorgebracht werde (Bouillaud, J. Reid, Kiwisch). Dieser Einwand lässt sich leicht beseitigen, wenn man ein Stethoscop, dessen Kanal durch seitliche Löcher nach Aussen mündet, zum Versuche verwendet. Setzt man ein so modificirtes Hörrohr, in dem keine Compression der Luftsäule möglich ist, auf den sich rasch und kräftig bei aneinanderliegenden Zähnen contrahirenden Masseter, so hört man einen Ton, der allerdings mit dem ersten Ventrikelton eine nicht geringe Aehnlichkeit hat.

**) Volkmann will zwar durch Messungen mittels des Perpendikels gefunden haben, dass die Pausen zwischen dem 1. und 2., und zwischem dem 2. und wiederkehrenden 1. Herztone sich nahezu gleich seien, indem sie sich wie 96:100 verhielten, und dass demgemäss die längere Dauer des 1. Ventrikeltones nur eine, in der grösseren Stärke desselben begründete, subjective Täuschung sei. Donders, der solche Messungen für sehr schwierig hält, fand grösserere Unterschiede, als Volkmann. Die grössere Stärke des 1. Ventrikeltones kann wohl nicht eine solche Täuschung bedingen, indem sonst an den arteriellen Ostien, an denen der 2. Ton der stärkere ist, das Verhältniss der Pausen und der Rhythmus der Herztöne anders, als in Wirklichkeit gehört werden müsste.

Immerhin aber wird die Hauptursache des 1. Kammertones in der kurzen, raschen und energischen Spannung der venösen Klappensegel und ihrer Sehnenfäden im Beginn der Ventrikularsystole gesucht werden müssen, und es ist klar, dass sowohl an der Mitral-, wie Tricuspidalklappe selbstständig und unabhängig ein Ton erzeugt wird, wofür der Umstand spricht, dass mitunter der Ton an der Spitze des linken Ventrikels an Höhe von jenem am unteren Theile des Sternums gehörten deutlich differirt. Ungenau aber ist die Angabe, dass der Schluss der venösen Klappen es sei, welcher den Ton erzeuge. Wie bereits in §. 20. dargestellt wurde, geschieht der eigentliche Klappenschluss schon durch die Vorhofscontractionen, während erst durch die beginnende Ventrikularsystole die tönende Spannung der Sehnenfäden und der bereits geschlossenen Klappen erfolgt. Die vereinte Wirkung der Klappenspannung und der Muskelcontraction machen den ersten Kammerton zu dem stärkeren und längeren. — Was den zweiten Ton betrifft, den man an den unteren Theilen der Herzventrikel vernimmt, so betrachten wir denselben für den herabgeleiteten zweiten Arterienton. Derselbe nimmt meist in dem Maasse an Stärke zu, als man mit dem Stethoscope weiter nach oben gegen die arteriellen Ostien emporgeht, und wird hier als identisch mit dem zweiten stärkeren Arterientone erkannt. Letzterer entsteht, wie übereinstimmend von fast allen besseren Experimentatoren gezeigt wurde, durch die Spannung der arteriellen Klappen im Momente ihres Schlusses, welche im ersten Beginne der Kammerdiastole durch den Rückstau der in den Arterienstämmen befindlichen Blutsäule geschieht. Es ist experimentell erwiesen, dass der zweite Ton aufhört, sobald die Valvulae semilunares zerstört oder durchschnitten werden, oder wenn das Schliessen derselben durch eine eingeführte Pincette oder durch eine durchgestochene krumme Nadel behindert wird, ebenso wenn die Aorta und Pulmonalarterie comprimirt oder durchschnitten werden (Williams, J. Hope, das Dubliner Comité u. A.); derselbe wird auch am blossgelegten Herzen am deutlichsten am Anfangstheil der grossen Arterienstämme gehört und lässt sich künstlich erzeugen, wenn man am herausgenommenen Herzen ein plötzliches Schliessen der halbmondförmigen Klappen durch einen unter einem gewissen Druck in die Arterienstämme eingegossenen Wasserstrahl bewirkt, wo der Ton alsdann in seiner Stärke wechselt je nach der Energie, mit welcher die Klappen geschlossen werden. Dieser zweite Arterienton, welcher ebenso an den Klappen der Aorta, wie der Pulmonalarterie gebildet wird, ist kürzer, als der erste Ventrikelton, eben weil derselbe nur Klappen- und nicht zugleich Muskelton ist, und es scheint dadurch erwiesen, dass ein irgend bemerkenswerthes Nachschwingen der Klappen, woraus man die längere Dauer des ersten Ventrikeltones erklären zu können glaubte, innerhalb der Blutmasse nicht angenommen werden kann. Für die Annahme, dass der zweite Arterienton, indem er sich auf die Substanz des Ventrikels fortpflanzt und nach abwärts fortleitet, an den unteren Theilen des Herzens als der zweite Ventrikelton gehört wird, sprechen verschiedene Gründe. Wird der 2. Aortaton irgendwie verändert, z. B. verdoppelt, so hört man gewöhnlich auch an der Spitze des linken Ventrikels einen gleichfalls verdoppelten, nur schwächeren 2. Ton *); dasselbe geschieht

*) Allerdings kommen mitunter Fälle vor, in denen bloss an der Spitze des linken Ventrikels ein doppelter 2. Ton gehört wird, jedoch nicht auch an dem arteriellen Ostium. In solchen Fällen hat der doppelte Ventrikelton die Bedeutung eines diastolischen Geräusches, entsteht offenbar an dem erkrankten

mit dem 2. Ton des rechten Ventrikels bei Verdoppelung des 2. Tones der Pulmonalarterie. Ist z. B. der 2. Aortaton in ein Geräusch umgewandelt, so verschwindet meist auch der 2. Ton am linken Ventrikel und hört man statt desselben das zur Herzspitze herabgeleitete Geräusch, während am rechten Ventrikel der 2. Ton, als fortgeleitet von dem Pulmonalostium aus, unverändert fortbestehen kann. Scoda ist allerdings der Meinung, dass man den 2. Ventrikelton nicht immer als einen von dem arteriellen Ostium herabgeleiteten betrachten könne, indem derselbe mitunter viel lauter an der Herzspitze, als an der Herzbasis vernommen werde, und dass man für solche Fälle genöthigt sei, die Entstehung des 2. Tones im Ventrikel selbst zuzugestehen. Allein dagegen lässt sich anführen, dass recht wohl die Fortleitung des Tones auf die Brustwand an der Herzbasis gehemmt sein kann, während dessen Fortleitung auf den Ventrikel und auf die Brustwand am unteren Theile der Kammer ungehindert geschieht; auch Bamberger bemerkt hiezu mit Recht, dass die Modificationen der Schallleitung am Herzen uns noch nicht hinreichend bekannt seien, und es Umstände geben könne, welche die Perception des 2. Herztones an der Ursprungsstelle hindern oder schwächen, während er doch in der entsprechenden Kammer deutlich zu hören sein könne. — Was endlich den ersten Ton betrifft, den man an der Basis des Herzens, an den arteriellen Ostien und den grossen Arterienstämmen vernimmt, so scheint uns derselbe in zweierlei Momenten seine Erklärung zu finden. Zuvörderst lässt sich kaum in Abrede stellen, dass der erste Ventrikelton, indem er sich an die grossen Arterienstämme der Herzbasis herauf fortleitet, zu dessen Entstehung mit beiträgt; andererseits aber kömmt dazu noch die Spannung und tönende Schwingung, in welche die Wände der Aorta und Pulmonalarterie versetzt werden, wenn durch die Ventrikularsystole eine kräftige Blutwelle in dieselben eingetrieben wird, und es dürfte dies mit Berücksichtigung der übrigen grossen Arterienstämme des Körpers, welche alle durch die Schwingungen ihrer gespannten Wände bei ihrer Pulsation einen Ton erzeugen, als das hauptsächlichste Entstehungsmoment zu betrachten sein.

§. 32. Nach der vorgetragenen Ansicht, mit welcher sich die pathologischen Erscheinungen am Herzen ohne besondere Schwierigkeiten in Einklang bringen lassen, werden von den am Herzen hörbaren acht Tönen bloss sechs durch bestimmte Vorgänge erzeugt, nämlich ein systolischer Ton an jeder venösen Klappe und ein systolischer und diastolischer Ton an jedem arteriellen Ostium; der diastolische Ventrikelton ist dagegen lediglich der fortgeleitete zweite Arterienton. Aus der innigeren anatomischen Beziehung, in welcher die Semilunarklappen der Aorta zum linken, jene der Pulmonalarterie zum rechten Ventrikel stehen, geht wohl hervor, dass der zweite Ton am rechten Ventrikel vorwiegend als der fortgeleitete zweite Ton der Pulmonalklappen, der zweite Ton am linken Ventrikel dagegen vorwiegend als der fortgeleitete zweite Ton der Aortaklappen zu betrachten ist, wenn auch immerhin eine Fortleitung des zweiten Aortatones an den rechten, sowie des zweiten Pulmonaltones an den linken Ventrikel bis zu einem gewissen Grade nicht in Abrede gestellt werden kann. In analoger Weise verhält es sich mit der Fortleitung der beiden systoli-

---

venösen Ostium und lässt sich bei einer durch stärkere Körperbewegung hervorgebrachten energischeren Herzbewegung in ein rauhes diastolisches Geräusch verwandeln. (§. 65.)

schen Ventrikeltöne gegen die Arterienstämme der Herzbasis. Endlich dürfte wohl auch eine transversale Fortleitung der Töne in der Weise anzunehmen sein, dass z. B. der zweite Ton der Aorta jenen an der Pulmonalarterie verstärkt, und so umgekehrt *).

Die physikalische Untersuchung des Herzens im Allgemeinen.

§. 33. Bevor wir zur Darstellung der einzelnen Herzkrankheiten übergehen, wird es nöthig sein, die verschiedenen physikalischen Untersuchungsmethoden in ihrer Anwendung auf die Physiologie und Pathologie des Herzens einer näheren Betrachtung zu unterziehen. Die hauptsächlichste Literatur ist folgende:

Auenbrugger, Inventum novum ex percussione thoracis ut signo pectoris morb. deteg. Vienn. 1769. — Corvisart, sur les maladies et les lésions organiques du coeur. Paris 1806. — Collin, de diverses méthodes d'exploration de la poitrine et de leur application ou diagnostic de ses maladies. Deutsch von Bourel. Köln 1828. — Piorry, de la percussion médiate etc. Paris 1828. p. 131. — Bouillaud, traité clinique des maladies du coeur. Paris 1835. Tom. I. p. 81. — Philipp, zur Diagnostik der Lungen- und Herzkrankheiten mittels physikal. Zeichen. Berlin 1836. — Laennec, traité de l'Auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur. IV. édit. 3. Vol. Paris 1837. — Piorry, Diagnostik und Semiotik. Deutsch von Krupp. Leipzig und Kassel 1839. — Gendrin, Vorlesungen über Herzkrankheiten, übers. von Krupp. Leipzig 1843. S. 49. — Günzburg, die Perkussion und Auskultation des Herzens. 2. Aufl. Wien 1844. — Sibson, on the changes induced in the situation and structure of the internal organs etc. Transact. of the provinc. med. and surg. association. Vol. 12. 1844. pag. 307. — Zehetmayer, die Herzkrankheiten. Wien 1845. — Clarus, die physikal. Untersuchung des Herzens. Leipzig 1845. — Ormerod, on a systolic murmur in the pulmonary Artery. Edinb. med. and. surg. Journ. Vol. 65. 1846. p. 95. — Latham, Vorlesungen über Herzkrankheiten. Deutsch von Krupp. 1. Bd. Leipzig 1847. — Conradi, über die Grösse und Lage der Brustorgane. Dissert. Giessen 1848. — Rapp, Beiträge zur Diagnostik der Klappenaffektionen des Herzens. Habilitationsschrift. Würzburg 1849. — Zeitschrift f. ration. Med. 8. Bd. 1849. S. 146. — Gaal, physikal. Diagnostik. 2. Aufl. Wien 1849. — Weber, Theorie und Methodik der physikal. Untersuchungsmethode etc. Nordhausen 1849. — Racle, remarques sur certains phénomènes d'Anscultation etc. Arch. génér. de med. Juillet. 1849. pag. 275. — Volkmann, die Hämodynamik. Leipzig 1850. — C. Klinger, über die physikal. Untersuchung der Krankheiten der Herzklappen. Dissert. Würzburg 1851. — E. H. Weber, über die Anwendung der Wellenlehre auf die Lehre vom Kreislaufe des Blutes und insbesondere auf die Pulslehre. Müll. Archiv, 3. Bd. 1851. S. 497. — J. Meyer, über die Lage der einzelnen Herzabschnitte zur Thoraxwand und über die Bedeutung dieses Verhältnisses für die Auscultation des Herzens. Virch. Archiv, 3. Bd. 1851. S. 265. — Derselbe, über die Grösse und den Grad der normalen Dämpfung in der Präcordialgegend. Ibid. S. 399. — Pleischl, Prager Vierteljahrsschrift 29. Bd. 1851. S. 105. — Küchenmei-

*) Ich habe die vorgetragene Ansicht über die Entstehung der Herztöne schon seit einer Reihe von Jahren in meinen Vorlesungen und Cursen über Diagnostik gelehrt. Schon Grabau, G. Rapp und Joseph tragen der Wichtigkeit der Fortleitung der Herztöne von einem Ostium zum anderen innerhalb gewisser Gränzen Rechnung. Am Bestimmtesten sprach sich Nega für die Theorie der Fortleitung aus; derselbe lässt nur 4 Töne im Herzen entstehen, nemlich die 2 systolischen an den Ventrikeln durch Spannung der Atrioventrikularklappen, und die 2 diastolischen an den arteriellen Ostien durch Schliessung der Semilunarklappen; die übrigen 4 Töne seien lediglich fortgeleitete.

ster, das an umschriebenen Stellen des Herzens wahrnehmbare metallische Klingen. Deutsche Klinik. Nr 18. 1851. — Traube, praktische Bemerkungen über den Spitzenstoss des Herzens. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 12. 1852. — Davies, lectures on the physical diagnostics of the diseases of the lungs and heart. London 1852. — Nega, Beiträge zur Kenntniss der Funktion der Atrioventrikularklappen des Herzens. Breslau 1852. — Strempel, Beiträge zur physik. Diagnostik. Habilitationsschrift. Rostock 1852. — Billing, practical observations on diseases of the lungs and heart. London 1852. — Bellingham, a treatise on diseases of the heart. Dublin 1853. pag. 104. — Scoda, Abhandlung über Percussion und Auscultation. 5. Aufl. Wien 1854. — Walshe, a practical treatise on the diseases of the lungs, heart and Aorta. 2. edit. London 1854. p. 174—284. — Davies, lectures on the physical diagnosis of the diseases of the lungs and heart. London 1854. — Hughes, a clinical introduction to the practice of auscultation in diseases of the lungs and heart. 2. edit. London 1854. — Vierordt, die Lehre vom Arterienpuls in gesunden und kranken Zuständen. Braunschw. 1855. — Mailliot, de la percussion sur l'homme sain. Paris 1855. — Drasche, über Verdoppelung und Spaltung der Herztöne. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 30 u. 31. 1855. — L. Büchner, über das Verschwinden der Herzgeräusche u. s. w. Deutsche Klinik, Nr. 4. 1855. — F. J. Schmidt, Waarneming van een volgens den stand des ligchaams afwisselend blaasgeluid van het linkerhaart. Nederl. Weekblad voor Geneeskund. Febr. 1855. — Röser, einige prakt. Winke zur Auskult. des Herzens. Würtemberg. med. Correspond. Blatt. Nr. 21. 1855. — W. Jenner, on the influence of pressure on the production and modification of palpable vibrations and murmurs perceptible over the heart, great vessels, larynx and lungs. Med. Times and Gaz. March 1856. — J. Cockle, on reduplication of the sounds of the heart. Assoc. med. Jorn. Nr. 177, 178. 1856. — Gairdner, on the mechanism and sounds of the dilated heart. Edinb. med. Journ. Juli 1856. — Schweigger, deutsche Klinik. 1857. S. 241. — Gerhardt, Untersuchungen über die Herzdämpfung und die Verschiebung ihrer Gränzen bei Gesunden. Archiv f. physiol. Heilkunde. 4. Heft. 1858. — Derselbe, Beobachtungen aus dem Gebiete der physikalischen Diagnostik. Ibid. 3. Bd 1859. S. 486. — Derselbe, der Stand des Diaphragma's. Physik. diagnost. Abhandlung. Tübingen 1860. — Da Costa, über die Töne der Lungenarterie bei Gesunden u. den Einfluss der Respiration auf diese und aufs Herz. American Journ. of med Sc. Jan. 1859. pag. 119. — Conrad, die Lehre über die Auskultation der Gefässe. Dissert. Giessen 1860. — Sidney Ringer, on the alteration of pitch of cardiac murmurs by conduction through the various media composing the thoracic organs and walls. Edinb. med. Journ. Sept. 1860. p. 249. — Abelles, zur Diagnose der Herzkrankheiten, nach Scoda's Vorlesungen. Deutsche Klinik, Nr. 24, 31, 37, 42, 48. 1859. Nr. 2, 20, 25. 1860 — Seitz, die Auskultation und Perkussion der Respirationsorgane. Erlangen 1860. S. 198. — Boisseau, de la valeur du bruit de souffle comme signe de lésion valvulaire. Thése. Strassbourg. 1860. — Gairdner, a short account of cardiac murmurs. Edinb. med Journ. Nov. 1861. p 438. — Bosisio, caso di adherenza totale del pericardio Annali universali di Medic. Milano. Nov. 1861. — Sidney Ringer, on the influence of change of posture on the characters of endocardial murmur. Edinb. med. Journ. Febr. 1861. p. 689. — Löffler, über die Entstehung des zweiten Ventrikeltons Wochenblatt der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Nr. 16, 17 1862. — Richardson, clinical Essays. Vol. I. London 1862 p. 40. — v. Dusch, über ein eigenthümliches Verhalten der Herzgeräusche für die Auskultation. Verhandlungen des naturhistor. medic. Vereins zu Heidelberg, II. 6. 1862. S. 215. — Kobelt, Beiträge zur Lehre von der Herzdämpfung. Dissert. Giessen 1862. — Derselbe, über Formen und Dimensionen der Herzdämpfung Archiv der Heilkunde. IV. 1863. S. 310. — Scoda, doppelter Puls und doppelte Herztöne. Allgem. Wiener medic. Zeitg. VIII. 3 u. 4. 1863. — Warburton Begbie, on the diagnostic value of an accentuated cardiac second sound. Edinb. medic. Journ. June 1863. p. 1067. — Fuller, on diseases of the heart and great vessels. London 1863. Deutsch von Schultzen. Berlin 1864. — Mettenheimer, über pericardiale Reibungsgeräusche ohne Pericarditis. Archiv f. wissenschaftl. Heilkde. II. 1865. S. 423. — Gerhardt, über einige Formen der Herzdämpfung. Prager Vierteljahrsschrift. IV. 1864. 113. — Derselbe, Lehr-

buch der Auskultation und Perkussion. Tübingen 1866. — Parrot, Etude sur un bruit de souffle cardiaque symptomatique de l'Asystolie. Arch. génér. de Med. Avril 1865. p. 385. Mai 1865. p. 550. — Derselbe, Etude clinique sur le siége et le mécanisme des murmures cardiaques dites anémiques. Ibid. Aout 1866. pag. 130. —

I. Inspection.

§. 34. Bei Vornahme der Inspection muss die vordere Fläche des Thorax entblösst und zweckmässig beleuchtet sein. Der zu Untersuchende befinde sich entweder in sitzender Stellung dem Untersucher gegenüber, oder in der Rückenlage mit leicht elevirtem Oberkörper; derselbe sei in möglichster körperlicher und geistiger Ruhe, ohne gesteigerte Erregung der Respiration oder Herzthätigkeit. Betrachtet man auf diese Weise die vordere Thoraxfläche eines mit gesundem Herzen behafteten Individuums, so zeigt sich, vorausgesetzt, dass auch die Respirationsorgane sich in normalen Verhältnissen befinden, keine Differenz in der Gestalt der beiderseitigen Brusthälften, und es gibt sich die Lage des Herzens, mit Ausnahme des etwa sichtbaren Herzchocs, durch keine äusserliche Erscheinung zu bemerken; auch stört die Lage des normalen Herzens in keiner Weise die inspiratorische Hebung der linken vorderen Brustfläche. Dagegen verräth sich die Lage des Herzens in den meisten Fällen durch bestimmte Bewegungen an der linken Thoraxhäfte, welche man als Herzchoc bezeichnet. Mannigfache Momente aber, unter denen die Dickenverhältnisse der äusseren Brustwand und ihrer Weichtheile, die Lage des Körpers, die jeweilige Stärke der Herzthätigkeit, sowie die relative Lage der Lunge zum Herzen die hauptsächlichsten sind, influiren auf den Grad der Stärke und Ausdehnung, in welchem man den Choc eines normalen Herzens percipiren kann. So findet sich der Herzchoc am Deutlichsten bei Kindern und magern Individuen, während bei sehr fettleibigen Leuten, sowie bei Weibern mit nur einiger Massen umfangreicher Brustdrüse derselbe nur sehr undeutlich oder selbst gar nicht gesehen werden kann. In aufrechter Körperstellung, mehr noch bei etwas nach vorne gebeugtem Oberkörper, wird der Choc deutlicher gesehen, als in der Rückenlage, indem in ersterem Falle das Herz sich inniger der Brustwand anschmiegt. Bei tieferen Inspirationsbewegungen, während welcher der vordere Rand des linken oberen Lungenlappens sich weiter zwischen Herz und Brustwand hereinschiebt, und ersteres in grösserer Ausdehnung bedeckt, kann der Herzchoc zum Verschwinden gebracht werden, während er bei complexer Exspiration wieder deutlicher zu Tage tritt. Auch bei pathologischen Ausdehnungen der Lunge, bei welchen letztere in eine dauernde inspiratorische Stellung tritt (Emphysem), verschwindet oft der Herzchoc aus obigem Grunde. Zieht dagegen umgekehrt der vordere Rand der linken Lunge in einer schon höher oben beginnenden Divergenz nach Aussen, so dass, wie dies durch die Percussion leicht nachzuweisen ist, ein grösserer Theil des Herzens, als normal, unmittelbar der Brustwand anliegt, so gelingt es mitunter auch bei ganz normalem Herzen, den Choc in mehreren übereinandergelegenen Intercostalräumen zu sehen und die wurmförmig von Oben nach Unten sich fortsetzenden Contractionen des Herzens nach Art einer peristaltischen Bewegung aufs deutlichste zu beobachten. Dass endlich, ceteris paribus, bei gesteigerter Herzaktion der Choc deutlicher hervortritt, als bei schwacher, in der Aufregung stärker als in der Ruhe, bedarf keiner besonderen Erwähnung.

§. 35. Bei vollkommen entwickelten, gesunden Individuen findet sich der Herzschoc in der Regel zwischen der 5. und 6. linken Rippe, unterhalb und etwas nach innen von der linken Brustwarze, an einer umschriebenen Stelle von der Breite etwa $^1/_2$—$^3/_4$ Zolles. Will man genauere Anhaltspunkte, so kann man sich mit Traube drei Linien ziehen, von denen die erste identisch ist mit dem linken Sternalrande (Sternallinie), die zweite, mit dieser parallel verlanfend, die linke Brustwarze schneidet (Mamillar- oder Papillarlinie), und die dritte zwischen diesen beiden Linien, mit ihnen parallel und von jeder derselben gleich weit entfernt herablaufend gedacht wird (Parasternallinie). Als eine vierte, namentlich bei pathologischen Verhältnissen iu Betracht kommende Parallele wäre die Axillarlinie hinzuzufügen, d. h. eine von dem obersten Punkte der Achselhöhle nach abwärts laufende Linie. Der normale Herzschoc überschreitet nun nicht den zwischen der Mamillar- und Parasternallinie gelegenen Theil des 5. linken Intercostalraumes. Bei Weibern kann bei der wechselnden Lage der Brustwarze begreiflicher Weise letztere nicht wohl als ein sicherer Anhaltspunkt für die Richtung der Mamillarlinie betrachtet werden; doch kann hier ein durch vielfache Untersuchungen geübter Blick leicht den Mangel objectiver, fixer Haltpunkte ersetzen. Uebrigens bedingt das Lebensalter mitunter gewisse Differenzen in der Stelle des normalen Herzchocs; so zeigt sich derselbe bei Individuen vor der Pubertätsperiode häufig im 4 Intercostalraume, während bei Greisen, ebenso bei jüngeren Individuen mit sehr langem und magerem Brustkorbe manchmal ein Choc auch noch im 6. Intercostalraume stattfindet.

§. 36. Unter pathologischen Verhältnissen ändern sich die Zustände bei der Inspection der Herzgegend in mannigfacher Weise. So werden bei bedeutenden Hypertrophieen des Herzens oder bei reichlicheren Ansammlungen flüssiger Exsudate im Herzbeutel die über das Herz hinweglaufenden Rippentheile hervorgetrieben, die betreffenden Intercostalräume erweitert, und wird so die Herzgegend in grösserer oder geringerer Ausdehnung mehr gewölbt. (Voussure der französischen Autoren). Durch die genannten pathologischen Vorgänge wird auch die linke Lunge in ihrer Ausdehnungsfähigkeit nicht selten in verschiedenem Grade beeinträchtigt, so dass die linke vordere Thoraxhälfte in geringerem Grade sich an der inspiratorischen Hebung betheiligt. — Der Herzchoc kann ferner, statt an der normalen Stelle, an einer anderen Stelle der Brustwand gesehen werden, wenn nämlich durch irgend eine ausserhalb dem Herzen gelegene Erkrankung eine Veränderung in dér Lage des letzteren zu Stande gekommen ist. Schon Verkrümmungen und Diformitäten des Thorax sind im Stande, die Lage des Herzens zu ändern und die Stelle des Chocs zu verrücken, was je nach der besonderen Form der Verkrümmung in verschiedener Weise möglich ist. Ferner können bedeutende Ansammlungen von Flüssigkeit oder Luft im linken Pleurasack das Herz über die Mittellinie des Thorax hinaus nach rechts verschieben, so dass bei der Kammersystole selbst zuweilen eine Hervortreibung eines oder zweier Intercostalräume der rechten Seite zu Stande kömmt. In solchen Fällen geschieht dieselbe aber keineswegs durch die gleiche Stelle, welche in normaler Lage des Herzens den Choc bildet, sondern durch eine Stelle des über den rechten Sternalrand nach rechts herübergeschobenen rechten Ventrikels; das ganze Herz hat dabei eine mehr verticale Stellung eingenommen. Tritt das Herz in Folge irgend eines pathologischen Vorgangs in eine horizontalere Lage, z. B. bei Emportreten des Zwerchfells in Folge von Erkrankung des Unterleibs (Ascites, Meteorismus, Abdomi-

nalgeschwülste), bei allmälig sich entwickelnden Verengerungen der linken Thoraxhälfte durch Verkleinerung der in ihr gelegenen Organe, wobei das Herz zugleich weiter in die linke Brusthälfte herübergezogen wird (Schrumpfungen der linken Lunge, obsolete linksseitige Pleuraexsudate), so kann gleichfalls der Choc an der normalen Stelle verschwinden, statt dessen aber in einem höheren Intercostalraume und an einem nach links von der Mamillarlinie gelegenen, mitunter selbst nahe an die Axillarlinie reichenden Punkte percipirt werden. Bei Erkrankungen der rechtsseitigen Pleurahöhle kann sich die Stelle des Herzchocs in sehr mannigfacher Weise ändern. So kann bei rechtsseitigem Pneumothorax und grossen Pleuraergüssen, welche das Mediastinum auf die andere Seite verschieben, das Herz nach links und abwärts gedrängt, und der Choc desselben in einem tieferen Intercostalraum links von der Mamillarlinie bemerkbar werden. In selteneren Fällen aber kann bei genannten Affectionen das Herz auch nach oben und zu einer mehr horizontalen Lage verschoben werden, so dass der Choc desselben in einem höheren Intercostalraume nach links von der Mamillarlinie erscheint. Dieses erklärt sich durch eine, in Folge der starken Verschiebung der rechten Diaphragmahälfte nach abwärts mitunter zu Stande kommende senkrechte Stellung der Leber; in dem Grade, als der rechte Leberlappen nach unten gedrängt wird, tritt der linke nach oben, und schiebt die linke Zwerchfellhälfte nnd mit ihr das Herz weiter empor *). Endlich kann bei Erkrankungen der rechten Pleura oder der rechten Lunge, in Folge deren der Raum der betreffenden Pleurahöhle sich verkleinert, z. B. bei obsoleten Pleuraexsudaten, Schrumpfungen der rechten Lunge, das Herz in die rechte Thoraxhälfte herübertreten, so dass der Choc desselben, resp. des rechten Ventrikels, an einer rechts vom Sternum gelegenen Stelle in gleicher Weise erscheinen kann, wie dies für gewisse Erkrankungen der linken Pleura bereits vorhin angegeben wurde.

§. 37. Entwickeln sich hypertrophische Zustände des Herzmuskels, so bietet auch meist der Herzchoc anomale Verhältnisse dar, welche zum Theil in gewissen, dabei stattfindenden Lageveränderungen des Herzens, zum Theil darin ihre Erklärung finden, dass das voluminösere Herz, indem es die Lungenränder zurückschiebt, in grösserer Ausdehnung sich unmittelbar an die vordere Brustwand anzulagern und somit in grösserem Umfange die Intercostalräume bei der Systole hervorzudrängen im Stande ist. Im Allgemeinen lässt sich der Satz aussprechen, dass bei Hypertrophieen des linken Ventrikels, bei denen das Herz meist eine etwas horizontale Lage einnimmt und weiter nach links rückt, auch der Choc sich nach links über die Papillarlinie ausdehnt und meist in einigen Intercostalräumen, mitunter selbst noch im 6. Intercostalraume, deutlich bemerkbar wird, während bei Hypertrophieen und Dilatationen des rechten Her-

*) Am Ausgesprochensten beobachtete ich diese Lageveränderung des Herzchocs bei einem rechtsseitigen Pneumothorax; wie die Section constatirte, befand sich die zugleich vergrösserte Leber in einer fast verticalen Stellung; während der rechte Lappen derselben stark nach Unten geschoben war, zeigte sich der linke Lappen sehr nach Oben gedrängt, und war dadurch das Diaphragma links so stark in die Höhe dislocirt, dass das ganz horizontal gelagerte Herz seinen Choc im 3. linken Intercostalraume, nahe einer von der vorderen Wand der Achselhöhle nach abwärts gezogenen Linie durch das Gesicht und Gefühl erkennen liess.

zens der Choc über die Parasternallinie weiter nach rechts sich erstreckt, wobei häufig gleichzeitig systolische Erschütterungen im Epigastrium bemerkbar werden, ja selbst zuweilen die untere Hälfte des Brustbeins nebst den angrenzenden linksseitigen Rippenknorpeln sichtlich gehoben wird. Dass übrigens auch ohne Hypertrophie eine grössere Ausbreitung des Herzchocs möglich ist, wenn nämlich die linke Lunge sich retrahirt und dadurch das Herz in grösserer Ausdehnung der Brustwand unmittelbar anliegt, wurde bereits früher (§. 34) hervorgehoben.

§. 38. Der Stärke nach kann der Herzchoc in mannigfacher Weise bei der Inspection variiren; derselbe zeigt sich bald schwächer, bald stärker als normal. Allerdings wird man auch bei ganz normalem Herzen sehr häufig den Herzchoc nur als eine äusserst schwache Bewegung oder selbst gar nicht durch den Gesichtssinn zu entdecken im Stande sein, indem derselbe bei nur einiger Massen dicken äusseren Bedeckungen, bei ruhiger Herzaction und namentlich in der Rückenlage leicht in seiner äusseren Erscheinung verschwindet. Aus pathologischen Ursachen aber kann der Herzchoc an Intensität abnehmen oder selbst völlig verschwinden, wenn Luft oder Flüssigkeit sich im Herzbeutel ansammelt, wenn die lufthältige Lunge sich in dickerer und breiterer Schichte zwischen Herz und Brustwand hineinschiebt; ferner bei abnormer Schwäche der Herzthätigkeit, wie sie bei allgemeinem Marasmus, bei fettigen und sonstigen Entartungen des Herzfleisches nicht selten vorkömmt. Andererseits erscheint der Herzchoc mehr oder minder bedeutend gesteigert bei jeder Erregung der Herzthätigkeit, wie solche körperliche und gewisse psychische Emotionen, die verschiedensten fieberhaften Zustände, entzündliche Krankheiten des Herzens und Herzbeutels in ihren früheren Stadien u. s. w. mit sich bringen; ferner in vielen Fällen, wo das Herz inniger der vorderen Brustwand angepresst wird, wie dies bei Geschwülsten im hinteren Mediastinum, z. B. Aneurysmen der absteigenden Brustaorta, bei Verengerungen der linken Thoraxhälfte durch Scoliose, Schrumpfungen des Lungengewebes u. s. w. möglich ist; endlich bei Hypertrophieen besonders des linken Herzens und bei gewissen Neurosen, durch welche der moderirende Einfluss des Vagus auf die Herzbewegungen verloren geht. Bei vielen Fällen von sehr bedeutender Verstärkung des Herzchocs, namentlich bei hochgradigen Hypertrophieen des Herzens, sinkt der Kopf des Auscultirenden, der bei der Systole stark und kräftig gehoben wurde, bei der Diastole rasch unter dem Gefühle einer Erschütterung wieder zurück (Hope's back-stroke, Rückstoss). In solchen Fällen bewirkt oft die excessiv gesteigerte Herzthätigkeit auch auf weitere Strecken hin sich fortpflanzende Bewegungen, und können die Rippen, das Sternum, ja selbst die ganze vordere Thoraxfläche, der Hals und Kopf des Kranken in systolische Erschütterungen versetzt werden, welche nicht selten schon durch die Bekleidung hindurch am ganzen Oberkörper des Kranken sich bemerklich machen.

§. 39. Ausser den beschriebenen Phänomenen zeigen sich bei der Inspection nicht selten gewisse Bewegungen in der epigastrischen Gegend, welche man theils als systolische Hervortreibungen (epigastrische Pulsation), theils als systolische Erschütterungen und Einziehungen erkannte. Was die systolischen Hervortreibungen anlangt, so sind dieselben meistens bedingt durch die Pulsationen der Aorta abdominalis oder Art. coeliaca, wenn dieselben pathologisch gesteigert sind, oder wenn irgend ein fester, den Stoss gut leitender Körper zwischen diesen Gefässen und

der Bauchdecke gelegen ist, z. B. der vergrösserte linke Leberlappen, der mit Speisen stark erfüllte oder in seinen Wandungen indurirte Magen, krebsige oder andersartige Geschwülste der Leber, des Magens, des Pancreas, der epigastrischen Drüsen, grössere Aneurysmen der genannten Gefässstämme u. s. w. Es lässt sich demnach aus der epigastrischen Pulsation kein directer Schluss auf eine Erkrankung des Herzens entnehmen. Dass, wie schon Senac, A. Burns u. A. annehmen, eine Pulsation im Epigastrium auch durch Regurgitation des Blutes aus dem erweiterten rechten Vorhof und Ventrikel in die untere Hohlvene und in die Lebervenen, analog den Pulsationen der Halsvenen, entstehen kann (Lebervenenpuls), kann nach den neueren Erfahrungen nicht mehr bezweifelt werden. (§§. 234, 274) *). Was aber die Frage betrifft, ob unter Umständen die Contractionen des Herzens selbst als systolische Hervortreibungen in der Magengrube percipirt werden können, so stimme ich nach meinen Beobachtungen vollständig mit Hamernjk überein, der eine solche Möglichkeit entschieden in Abrede stellt. Allerdings hat man häufig genug Gelegenheit, bei Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens, wie sie das Lungenemphysem, die Stenose des Mitralostiums oder die Insufficienz der Mitralklappen u. s. w. begleitet, gewisse, mit der Systole synchrone Bewegungen im oberen Theile der epigastrischen Gegend wahrzunehmen; allein dieselben sind keineswegs systolische Hervortreibungen, sondern, wie eine genauere Betrachtung ergibt, lediglich mitgetheilte Erschütterungen und Vibrationen der Bauchdecke, häufig zugleich mit mehr oder minder deutlichen systolischen Einziehungen an dem obersten und namentlich linken Abschnitte der epigastrischen Gegend. Es war um so leichter möglich, diese Erscheinung seit Laennec irrthümlicher Weise mit einem wirklichen Herzchoc zu identificiren, als häufig in derartigen Fällen der Herzchoc an seiner normalen Stelle wegen grösserer Ausdehnung und Ueberlagerung der Lunge verschwunden ist. Eine durch die Contractionen des rechten Ventrikels bedingte systolische Hervortreibung des Epigastriums, also ein wirklicher Herzchoc, ist desshalb nicht zulässig, weil der genannte Abschnitt des Herzens, selbst wenn derselbe hypertrophisch und dilatirt sein sollte, niemals unmittelbar in das Bereich der Magengrube zu liegen kömmt, weil ferner das Herz in Folge seiner bei der Systole stattfindenden Bewegungen eine Locomotion nach links und abwärts, also gerade nach entgegengesetzter Richtung von jener erleidet, welche nöthig wäre, um im Epigastrium eine sichtliche Hervortreibung zu erzeugen, endlich weil die systolische Zunahme des Herzdurchmessers keineswegs in der Richtung gegen das Epigastrium hin geschieht (§. 18). Dagegen lässt sich in Folge der angedeuteten Vorgänge das Vorkommen systolischer Einziehungen in der linken Hälfte des Epigastriums ohne besondere Schwierigkeit begreifen.

§. 40. Schwieriger dagegen ist es, das Zustandekommen anderer Einziehungen zu erklären, welche man während der Kammersystole mitunter an gewissen Punkten der Herzgegend beobachtet. Man sieht nämlich bei Individuen mit mageren Thoraxwandungen manchmal mit dem an der normalen Stelle vorhandenen Choc gleich-

*) Senac erwähnt eines Falles, wo die untere Hohlader so dick, wie ein Arm, gefunden wurde und eine sehr heftige epigastrische Pulsation verursacht hatte.

zeitig eine systolische Einziehung im 3., 4., selbst noch im 5. Intercostalraume unmittelbar neben dem linken Sternalrande; besonders häufig aber scheinen diese Einziehungen bei hypertrophischem Herzen und mehr horizontaler Lage desselben vorzukommen. Die Meinungen der Autoren über dieses Phänomen sind verschieden, und man darf wohl behaupten, dass bezüglich desselben eine befriedigende Erklärung noch nicht gegeben werden konnte. Scoda glaubt, dass die Erscheinung sowohl nach Gutbrod's Ansicht von der Entstehung des Herzchocs, wie auch durch eine etwaige Hebelbewegung des Herzens erklärt werden könne; vielleicht entständen diese Einziehungen auch in Folge von Erhebung und Wölbung eines Theiles der Brustwand entweder in der Nähe oder selbst in einiger Entfernung von der gehobenen Stelle. Allein wir haben uns bereits früher (§. 25) gegen die Gutbrod'sche Theorie, sowie gegen die Theorie der Hebelbewegungen ausgesprochen, und was den zweiten Erklärungsversuch anlangt, so bemerkte schon Hamernjk dagegen, dass diese Einziehungen auch beim Fehlen einer systolischen Hebung der vorderen Brustwand vorkommen könnten. Wenn aber letztgenannter Forscher die in Rede stehenden Einziehungen als die Folge von durch die Systole eingeleiteten Wellenbewegungen in der gesammten Nachbarschaft des Herzens erklärt, welche ihre grösste Intensität an der Peripherie des Herzmuskels selbst hätten, so müssen wir dagegen erwähnen, dass diese Einziehungen am linken Sternalrande keineswegs den Eindruck von Wellenbewegungen machen. Bamberger hält die Einziehungen als bedingt durch die bei der Systole stattfindende Locomotion des Herzens nach links und abwärts, welche sich unter normalen Verhältnissen nach Aussen nicht kund gebe, welche Bewegung aber bei hypertrophischem Herzen und während Fieberparoxysmen so bedeutend werden könne, dass das Herz bei der Systole um einen ganzen Intercostalraum tiefer und weiter nach linhs zu liegen komme. Indem nun unter diesen Verhältnissen die Stellen, welche das Herz bei der Systole verlasse, dem atmosphärischen Luftdrucke nachgeben, würden jene Einziehungen hervorgebracht. Aber eine so bedeutende Locomotion des Herzens nach links und unten, wie Bamberger meint, ist zur Entstehung dieser Einziehungen keineswegs erforderlich, indem sie auch bei normalem, in keiner Weise vergrössertem Herzen vorkommen. Auch lässt sich gegen diesen Erklärungsversuch einwenden, dass bei der systolischen Locomotion des Herzens nach links und abwärts an die betreffenden Stellen neben dem linken Sternalrande, welche von einem gewissen Punkte des Herzens verlassen werden, ein anderer, ebenso in der Contraction begriffener Punkt des Herzmuskels rückt, welcher gleichfalls, wie der vorige, die Intercostalräume hervortreiben würde, sowie endlich, dass die Richtung, in der sich die Einziehungen bemerklich machen, gar nicht der Richtung entspricht, nach welcher das Herz seine systolische Locomotion vollführt, indem dieselben in den einzelnen Intercostalräumen in vollkommen isochroner Weise erfolgen. Es scheint, dass jene Einziehungen am linken Sternalrande sich nur durch die Annahme erklären lassen, dass die hier liegenden Theile des Herzmuskels bei der Systole ein geringeres Volumen annehmen, als die übrigen Theile des Herzens, oder, mit anderen Worten, dass die jenen Stellen des Thorax entsprechenden Herzabschnitte ihren von vorne nach hinten gehenden Durchmesser bei der Systole etwas weniger, als die übrigen Herzabschnitte, zunehmen lassen. Vielleicht könnte hiebei die Insertion der Herzscheidewände nicht ohne wesentlichen Einfluss sein. Allerdings aber kann diese Annahme keineswegs durch hinreichende Belege begründet werden, und wir müssen bekennen, dass zur Zeit für die in Rede

stehende Erscheinung eine befriedigende Erklärung noch nicht gegeben werden kann.

§. 41. Von den bisher beschriebenen systolischen Einziehungen in der Herzgegend müssen jene unterschieden werden, welche man an der dem Herzchoc entsprechenden Stelle der Brustwand mitunter beobachtet, und welche durch Scoda eine besondere diagnostische Bedeutung für die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel gewonnen haben. Das Weitere hierüber soll an einem späteren Orte mitgetheilt werden (§. 115). Auch verbreitete, nicht blos auf die Stelle des Herzchocs sich beschränkende systolische Retractionen, bei denen nicht allein der grösste Theil der dem Herzen ensprechenden Thoraxparthie, sondern selbst der untere Theil des Sternums bei jeder Systole kraftvoll gegen die Wirbelsäule zurückgezogen werden, finden sich bei pericardialen Adhärenzen, wenn dabei besonders innige Verwachsungen der unteren Herzfläche mit dem Diaphragma vorhanden sind (§. 116).

§. 42. Von besonderer Wichtigkeit für die Beurtheilung krankhafter Zustände des Herzens ist die genaue Betrachtung der peripherischen Venen und unter diesen namentlich der Erscheinungen an den Halsvenen, an denen, bei ihrer der Beobachtung besonders leicht zugänglichen Lage und sonstigen begünstigenden anatomischen Verhältnissen, krankhafte Phänomene mit besonderer Leichtigkeit zu Tage treten *). Hiebei sind namentlich folgende Erscheinungen von Wichtigkeit:

1) Stärkere Füllung der Halsvenen, ohne sichtliche Bewegungserscheinungen. Dieselbe macht sich besonders an den mehr

---

*) Vergl. hierüber: Hombert, Histoire de l'Acad. royale des Sciences. Année 1704. p 161. — J. M. Lancisi, de motu cordis et aneurysmatibus Romae 1728. Lib. II. Propos. 57. — Kreysig, die Krankheiten des Herzens. 1. Thl. Berlin 1814. S. 308. — Ch. Benson, a case of pulsation in the veins of the upper extremities. Dubl. Journ. of med. Sc. Vol. VIII. 1836. — Hamernjk, die Verhältnisse der Schwellung und des Pulses der Venen zur Diagnose innerer Krankheiten. Archiv f. physiolog. Heilkunde. II. 1843. S. 165. — Gendrin, Vorlesungen über Herzkrankheiten. Deutsch von Krupp. Leipzig 1843. S. 82. — J. Clarus, die physik. Untersuchung des Herzens. Leipz. 1845. S. 90. — Hamernjk, physiol. path. Untersuch. über die Erscheinungen an den Arterien u. s. w. Prag 1847. S. 219. — E. H. Weber, über die Anwendung der Wellenlehre auf die Lehre vom Kreislauf. Müller's Archiv 1851. — V. Knabe, de venarum pulsatione atque intumescentia. Dissert. Berolin. 1853. — Scoda, über die Function der Vorkammern u. s. w. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. I. 1853. — Wachsmuth, über die Function der Vorkammern des Herzens. Zeitschr. f. ration Med. N. F. IV. Bd. 1854. S. 205. — Stokes, die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Lindwurm. Würzburg 1855. S. 165. — Ritter, de venarum pulsu. Dissert. Kiliae 1856. — Seidel, zur Casuistik der Tricuspidalinsufficienzen. Deutsche Klinik, Nr. 1, 2, 4. 1863. — Derselbe, Pulsation der Vena cava inferior bei Insufficienz der Tricuspidalis. Deutsche Klinik, Nr. 9. 1865. — Bamberger, Beobachtungen über den Venenpuls. Würzburger medic. Zeitschr. IV. 1863. S. 232. — Geigel, über den Venenpuls. Würzburger med. Zeitschr. IV. 1863. S. 332. — Derselbe, weitere Beobachtungen über Insufficienz der Tricuspidalis und Venenpuls. Würzburger med. Zeitschr. VI. 1865. S 249. — Parrot, Archives génér. de Med. Mai 1865. p. 556. — Friedreich, über den Venenpuls. Deutsches Archiv für klinische Medicin. I. 1865. S. 241. — Immermann, zur Pathogenese und Aetiologie der sichtbaren exspiratorischen Schwellung der Halsvenen. Deutsches Archiv für klinische Medicin. II. 1866. S. 327.

oberflächlich gelegenen grösseren Venenstämmen des Halses (Vv. jugulares externae, anteriores, Vv. thyreoideae), häufig auch am unteren und weiteren Theile der V. jugul. interna als eine stärkere Ausdehnung bemerkbar, wobei die genannten Gefässe als blau durchschimmernde Stränge mehr oder minder stark hervortreten. Diesem Zustande entspricht nicht selten auch eine stärkere Anfüllung der Hautvenen des übrigen Körpers, sowie eine bis in die feinsten Venen und Capillaren des Gesichts sich erstreckende Hyperämie, so dass letzteres eine venöse Röthe, die Lippen ein bläuliches Colorit darbieten (Cyanose). Diese Erscheinungen passiver Blutstauung finden sich bekanntlich häufig genug auch ohne primitive Herzleiden als Folgezustände von die Respiration beeinträchtigenden, meist chronischen Lungen- und Pleuraaffectionen (Emphysem, grosse Pleuraexsudate, stenosirende Larynx- und Tracheal-Krankheiten u. s. w.); dieselben sind aber wohl immer von einer secundären Dilatation des rechten Herzens begleitet, und man ist im Allgemeinen in derartigen Fällen wohl berechtigt, aus dem Grade der Venenausdehnung einen Schluss auf den Grad der Ueberfüllung des rechten Herzens zu ziehen. Nur in jenen selteneren Fällen, in welchen ein directes Hinderniss der Blutströmung in der oberen Hohlvene (Narbenstricturen, Druck von intrathoracischen Geschwülsten, Thrombose), oder ein Hemmniss im Blutabflusse aus dem Vorhof in den rechten Ventrikel (Tricuspidalstenose) nachgewiesen werden könnte, wäre es begreiflicher Weise unstatthaft, aus dem Vorhandensein peripherischer Venenschwellungen auf eine Dilatation des rechten Ventrikels schliessen zu wollen. Als eine sehr gewöhnliche Ursache peripherischer Venendilatationen sind aber zu erwähnen krankhafte Veränderungen an den Ostien und Klappen des linken Herzens, unter denen die Stenose des linken venösen Ostiums die erste Stelle behauptet. Allerdings liesse sich aus dem Grade jener ein ziemlich sicherer Schluss auf den Grad der Stenose machen, wenn letztere nicht so ungemein häufig von allerlei anderweitigen Störungen begleitet wäre, welche für sich allein schon im Stande sind, den Abfluss des Blutes in das rechte Herz und durch die Lungen zu beeinträchtigen, so dass in solchen Fällen die Turgescenz der Venen als der combinirte Effect mehrerer gleichzeitig wirkender Ursachen zu betrachten ist. Zu letzteren gehören nicht nur die selten fehlenden Lungenaffectionen, wie Bronchialcatarrhe, catarrhalische Pneumonieen, Lungenödeme, Hydrothorax u. dgl., sondern ebenso die so häufig chronische Klappenkrankheiten begleitenden Affectionen des Herzfleisches (Fettdegeneration, chronische Myocarditis), welche, indem sie die Triebkraft des Herzens vermindern, als neue Ursachen peripherischer Stauungen wirksam werden.

2) **Stärkere Füllung der Halsvenen, begleitet von rhythmischen, mit den Athembewegungen isochronen Anschwellungen.** Bekanntlich wirkt jede Inspiration befördernd, jede Exspiration dagegen hemmend auf den Abfluss des Venenblutes in den Thorax. Während ruhiger Respirationen und bei normalem Füllungszustande der Venen sind jedoch diese Einflüsse zu unbedeutend, als dass dieselben eine sichtliche Veränderung an den Venen des Halses zu erzeugen im Stande wären. Wirkt dagegen schon bei gesunden Individuen eine länger dauernde und complexe Exspirationsbewegung, wie dies beim Husten, bei Thätigkeit der Bauchpresse u. s. w. der Fall ist, so geräth auch das in den grossen, innerhalb des Thorax gelegenen Venenstämmen enthaltene Blut unter einen intensiveren und länger dauernden Druck; die in denselben befindliche Blutsäule wird nach Oben gepresst und schliesst dadurch die Klappen, welche die Venenstämme des Halses an ihren Einmündungsstellen in

die obere Thoraxapertur besitzen, wie dies Hamernjk so klar auseinandergesetzt hat. Während der ganzen Dauer eines derartigen Exspirationsdrucks aber staut sich das von der Peripherie nachrückende Blut an den geschlossenen Klappen, dehnt die Venenstämme des Halses zu dickeren, als bläuliche Stränge hervortretenden Gefässen aus, und die unter solchen Verhältnissen rasch hinzutretende cyanotische Färbung des Gesichtes beweist die Fortsetzung dieser Stauung bis in die feinsten Venenwurzeln. Während also diese Vorgänge bei ganz gesunden Individuen sich erst durch einen stärkeren und längeren Exspirationsdruck erzeugen lassen, genügt dagegen unter gewissen pathologischen Verhältnissen häufig schon die bei ruhigen Athembewegungen nur kurze und vorübergehende exspiratorische Behinderung des Venenabflusses, um eine jedesmalige stärkere Anschwellung an den ausgedehnten Halsvenen zu bewirken, und es begreift sich leicht, dass bei einer bestehenden Ueberfüllung und stärkeren Spannung der elastischen Venenrohre eine selbst nur kurze Störung des Abflusses leichter, als bei normalen Verhältnissen von sichtlichen Folgen begleitet sein muss. Abgesehen von jenen Fällen, in denen die exspiratorische Venenschwellung als Folge verschiedenartiger, eine passive Blutstauung bedingender Affectionen der Athemorgane sich findet, erscheint dieselbe besonders häufig in Begleitung von Fehlern der Mitralklappe und ihres Ostiums. Ungenau dürfte es jedoch sein, wollte man dem Phänomen der exspiratorischen Halsvenenschwellung einfach die semiotische Bedeutung eines Circulationshindernisses im kleinen Kreislaufe beimessen, indem in vielen Fällen von Lungenemphysem, Klappenfehlern des linken Herzens u. s. w. das genannte Symptom fehlt. Die physikalische Ursache des Phänomens der exspiratorischen Venenschwellung scheint vielmehr, wie dies Immermann neuerlichst mit guten Gründen auseinandergesetzt hat, in einer Drucksteigerung im Innern des Thorax gelegen zu sein, vermöge welcher, in umgekehrter Weise wie bei normalen Verhältnissen, das Blut der im Thorax befindlichen Venen des grossen Kreislaufs (Vv. innominatae, cava sup.) während jeder Exspiration unter höheren Druck zu stehen kömmt, als das Blut der ausserhalb des Thorax gelegenen Venen (Vv. subclav., jugul.). In Folge dieses stärkeren exspiratorischen Drucks auf die genannten intrathoracischen Venen wird eine Rückwärtsbewegung des Blutes in letzteren erzeugt, wodurch die Halsvenenklappen vorübergehend geschlossen werden und damit eine exspiratorische Anstauung des Blutes in den Halsvenen zu Stande kömmt. Die exspiratorische Venenschwellung wird vorzugsweise bei solchen Zuständen beobachtet, bei welchen entweder die elastische Retraktionskraft der Lungen die normale, aber eine Stenose der luftausführenden Kanäle vorhanden ist (capilläre Bronchitis, Laryngo- und Tracheostenosen), oder bei welchen durch pathologische Prozesse die wirksame elastische Kraft der Lungen wesentlich vermindert ist (Emphysem, Hydrothorax u. s. w.). In allen derartigen Fällen aber lassen sich Anomalieen des Respirationsmechanismus mehr oder weniger deutlich nachweisen, welche darauf hindeuten, dass die Exspirationen weniger durch die Elasticität der Lungen, als durch die Elasticität der Thoraxwandungen und durch Muskelaktion (Bauchpresse) erfolgen, durch welche Kräfte eben die Steigerung des Drucks auf die oben genannten intrathoracischen Venenstämme erfolgt. Es kömmt demnach das Symptom der exspiratorischen Halsvenenschwellung verschiedenen Grundkrankheiten in gleicher Weise zu, und wenn man dasselbe besonders häufig bei Klappenleiden der Mitralis zu beobachten Gelegenheit hat, so liegt der Grund hievon nicht einfach in der durch dieselben erzeugten Circulationsstörung, sondern vielmehr in den diese Klappenleiden so häufig begleitenden sekundären Er-

krankungen, wie Hydrothorax, capilläre Bronchitis, durch welche jener gesteigerte exspiratorische Druck vermittelt wird.

3) Stärkere Anfüllung der Halsvenen, begleitet von rhythmischen, den Herzcontractionen entsprechenden Anschwellungen. Hier sind verschiedene Formen zu erwähnen, welche bei ungenauer Beobachtung leicht mit einander verwechselt werden können. Zunächst hat man nicht selten Gelegenheit, besonders an der V. jugul. externa Bewegungen zu sehen, welche derselben durch die Pulsationen der darunter gelegenen Art. carotis mitgetheilt werden, und ist dies namentlich dann der Fall, wenn neben einer stärkeren Anfüllung der Vene zugleich die Pulsationen der Carotis in Folge einer energischen Action des linken Ventrikels nur einiger Massen verstärkt erscheinen. Gelingt es in solchen Fällen die Arterie ohne die Vene zu comprimiren, so hört alsdann die Bewegung an letzterer auf; dagegen dauert dieselbe noch fort, wenn man die Vene ohne die Arterie in der Nähe des Schlüsselbeines comprimirt, ja es kann, indem das nachfliessende Blut die Vene über der Compressionsstelle noch stärker anschwellen macht, die Bewegung alsdann selbst noch deutlicher in die Augen treten. — Eine zweite Art cardialer Bewegungen an den Halsvenen scheint in einer anderen, mehr direct von der Thätigkeit des Herzens abzuleitenden Weise zu entstehen, nämlich durch intermittirende, bei jeder Systole des rechten Herzens an den Venenklappen des Halses stattfindende Aufstauungen des Blutes. In ähnlicher Weise nämlich, wie wir bereits oben bei jeder Exspiration vorübergehende Schwellungen an den Halsvenen kennen gelernt haben, lässt sich nicht selten beobachten, wie solche auch bei jeder Systole des Herzens an den überfüllten Halsvenen, namentlich der V. jugul. extern., in der Weise zu Tage treten, dass jeder Herzcontraction entsprechend dieselbe in ihrem unteren Abschnitt etwas stärker hervortritt. Da diese Anschwellung von Unten nach Oben geschieht, so hat es allerdings den Anschein, als ob ein aus dem Thorax regurgitirendes Blutquantum emporstiege und kann dieselbe daher leicht mit dem nachher zu beschreibenden ächten Venenpulse verwechselt werden. Dieselbe kann aber von letzterem leicht dadurch unterschieden werden, dass, wenn man die Vene etwa in der Mitte ihres Verlaufes am Halse comprimirt, alsdann die untere Hälfte derselben collabirt, und die Bewegung aufhört; comprimirt man dagegen die Carotis, so dauert letztere fort, wodurch sie andererseits leicht von den der Vene durch die arterielle Pulsation mitgetheilten Undulationen unterschieden werden kann. Denkt man sich die Vorgänge, wie sie unter normalen Verhältnissen stattfinden, so scheint es keinem Zweifel zu unterliegen, dass die Contractionen des rechten Vorhofs in gewissem Grade hemmend, jene des rechten Ventrikels dagegen befördernd auf den Abfluss des Venenblutes einwirken. Indem der Druck, den das Vorhofsblut durch die Contractionen des Atriums erleidet, jedenfalls den Druck überwiegt, unter welchem das durch die Vis a tergo herabströmende Venenblut steht, so muss wohl der Vorhof bei seinen Zusammenziehungen jedesmal ein gewisses Blutquantum in die Hohlvene zurücktreiben (E. H. Weber). Diese Regurgitation macht sich aber unter physiologischen Verhältnissen desshalb nicht durch eine sichtliche Anschwellung an den ausserhalb des Thorax gelegenen Venen bemerkbar, weil die innerhalb des Thorax gelegenen Venenstämme im Zustande ihrer normalen Füllung hinreichende Elasticität und Ausdehnungsfähigkeit besitzen, um während der kurzen Dauer der Vorhofscontraction nicht blos das von Oben herabströmende, sondern auch das aus dem Vorhof regurgitirende, unter normalen Verhältnissen gewiss nur geringe Blutquantum aufzunehmen, und für diese Zeit

als eine Art Reservoir zu dienen. Folgt nun die Contraction des Ventrikels, so werden während derselben die günstigsten Bedingungen für den Abfluss des Halsvenenblutes gegeben, indem nicht nur der Vorhof erschlafft und der bei seiner vorherigen Zusammenziehung hemmende Einfluss hinwegfällt, sondern auch indem durch die systolische Verkürzung der Papillarmuskeln die geschlossene Atrioventrikularklappe trichterförmig in das Ventrikellumen herabgezogen, dadurch der Raum des Vorhofs vergrössert, und das Venenblut im eigentlichen Sinne des Wortes angesogen wird (§. 21). Anders aber gestalten sich die Verhältnisse bei pathologischen Zuständen. Bestehen nämlich solche Erkrankungen der Lunge oder des linken Herzens, als deren Folge sich eine Beeinträchtigung des kleinen Kreislaufes entwickelt, so werden sowohl die Cavitäten des rechten Herzens, wie die Venen in Folge passiver Blutstauung in den Zustand einer bedeutenderen Blutfülle, und ihre Wandungen in eine stärkere Spannung versetzt werden müssen. Die Contractionsbestrebungen des rechten Vorhofs werden unter solchen Verhältnissen nicht hinreichen, das Blut in genügender Weise in die überfüllte, einen bedeutenden Widerstand entgegensetzende rechte Kammer zu treiben, sondern dasselbe wird durch die klaffende Mündung der Hohlvene zum grossen Theile und, da unter solchen Verhältnissen meist eine mehr oder minder bedeutende Hypertrophie des Vorhofs besteht, auch mit beträchtlicherer Kraft in die innerhalb des Thorax gelegenen Venenstämme zurückgetrieben werden müssen. Der gesteigerte Druck, unter den somit während jeder Vorhofscontraction das Blut in den überfüllten und gespannten intrathoracischen Venenstämmen durch den neuen Zuwachs geräth, wird im Stande sein, einen vorübergehenden Schluss der Halsvenenklappen zu erzeugen, und somit während der Dauer der activen Vorhofscontraction eine kurze Stauung des Blutes in den Halsvenen zu ermöglichen, welche um so mehr an letzteren in der Form einer vorübergehenden Anschwellung äusserlich bemerkbar werden muss, als dieselben schon vorher im Zustande einer stärkeren Füllung sich befanden. Bei der nun folgenden Contraction des rechten Ventrikels dagegen ist es schwierig, ein Moment aufzufinden, welches im Stande wäre, in ähnlicher Weise eine Schwellung an den Halsvenen zu erzeugen, wie wir es so eben für die Vorhofscontractionen wahrscheinlich zu machen suchten, und welches jene, nicht selten vorkommenden Fälle erklären könnte, bei denen sich während der Dauer Eines Herzschlags doppelte, dicrote Schwellungen an den Halsvenen bemerklich machen. Man hat zwar die Meinung ausgesprochen (Gendrin), dass bei einer Störung im Lungenkreislaufe die Tricuspidalklappe während der Contraction der Kammer convex in den Vorhof hinein gewölbt und dadurch das in letzterem, sowie in den grossen Venenstämmen des Thorax enthaltene Blut so gehoben werden könnte, dass dadurch eine, der Ventrikularsystole entsprechende Schwellung an den Halsvenen zu Stande gebracht werden könnte. Dieser Erklärungsversuch erscheint uns aber kein glücklicher; denn mag die Contraction des rechten Ventrikels noch so sehr durch bestehende Hindernisse gehemmt und unvollständig sein, so wird sie doch immer noch bis zu einem gewissen Grade geschehen können; die systolische Contraction der Papillarmuskeln wird unter allen Verhältnissen die geschlossene Atrioventricularklappe in Gestalt eines, wenn auch flacheren, so doch mehr oder minder tiefen Trichters in das Kammerlumen herabzuziehen im Stande sein, und wird dadurch immer bis zu einem bestimmten Grade der Abfluss des Vorhofblutes begünstigt werden müssen. Dagegen scheint uns ein anderer Umstand ins Auge zu fassen zu sein, auf welchen zwar bisher noch nicht hingewiesen wurde, welcher aber sehr wohl im Stande sein dürfte,

bei der Kammersystole vorübergehende Hemmungen des Blutabflusses aus den Halsvenen zu bewirken, nämlich die Pulsationen der aufsteigenden Aorta. Bei der unmittelbaren Anlagerung letzteren Gefässes an der oberen Hohlvene möchte es nicht unwahrscheinlich sein, dass durch dessen Pulsationen dem Blute in der überfüllten V. cava ein Zuwachs an Druck bis zu einem solchen Grade mitgetheilt würde, dass es zu vorübergehendem Abschlusse der Halsvenenklappen und dadurch zu sichtlichen, mit der Kammersystole isochronen Anschwellungen der Halsvenen durch Stauung kommen könnte.

§. 43. Von den bisherigen Bewegungen wesentlich verschieden ist endlich der eigentliche Venenpuls (Jugularpuls), über dessen Entstehung und diagnostische Bedeutung keineswegs immer übereinstimmende Ansichten kund gegeben wurden. Derselbe stellt sich dar als eine dem Rhythmus der Herzbewegungen entsprechende Diastole und Systole der Vene, und zwar bedingt durch eine aus den grossen Thoraxvenen regurgitirende Blutwelle. Man kann den Venenpuls von den vorhin beschriebenen intermittirenden Stauungen leicht unterscheiden, wenn man die Vene etwa in der Mitte des Halses oder in der Nähe des Unterkieferrandes zusammendrückt, wo alsdann der untere Theil der Vene zu pulsiren fortfährt und man sich deutlich von einer von Unten aus dem Thorax aufsteigenden Blutwelle überzeugt. Meist ist die Pulsation nur von geringer Stärke, so dass sie sich besser durch die Inspection, als durch den aufgelegten Finger wahrnehmen lässt; in den ausgesprochensten Fällen dagegen fühlt der Finger mit einer gewissen Intensität die Anschwellung der Vene, so dass sich alsdann das Phänomen in gewisser Beziehung allerdings dem Pulse der Arterien vergleichen lässt, und Testa mit einiger Berechtigung sich für dasselbe der Bezeichnung „Arterialität der Venen“ bedienen konnte *). Bekanntlich findet sich der Venenpuls am häufigsten an der V. jugul. externa und interna, oft auch nur am Bulbus der V. jugul. interna, selten an anderen Venen **); der Grund seines häufigeren Auftretens an den rechtsseitigen Halsvenen scheint in der mehr in gerader Linie zur oberen Hohlvene befindlichen Lage des Truncus anonymus dexter gegeben zu sein, wodurch es dem aufsteigenden Blutstrom leichter wird, in diesen, als in den fast unter einem rechten Winkel herantretenden

*) Manche wollen als Venenpuls bloss jene Fälle gelten lassen, in denen die Ausdehnung der Vene so kräftig geschieht, dass der aufgelegte Finger wirklich das Gefühl einer Pulsation erfahre. Allein die Stärke, mit der die Bewegung an der Vene geschieht, kann nicht das Entscheidende sein, sondern nur der Umstand, ob das Phänomen durch eine regurgitirende Blutwelle hervorgerufen wird, was auf die angedeutete Weise durch Compression der Vene in der Nähe des Unterkieferrandes zu constatiren ist. Wie ein schwacher, kaum fühlbarer Arterienpuls auf dieselben Grundbedingungen seiner Entstehung zurückgeführt werden muss, wie ein starker, so verhält es sich auch mit dem Venenpuls.

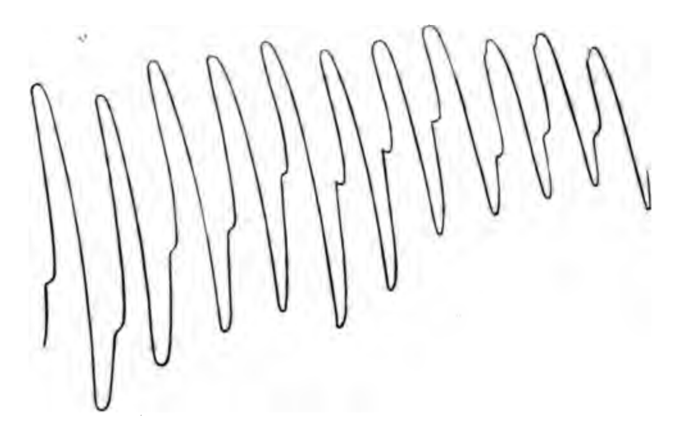
**) Walshe beobachtete Venenpuls an der V. mammaria, Benson, Hombert, Zuliani, Graves, Seidel, ich selbst u. m. A. sahen denselben an den Hautvenen der oberen Extremitäten, Gendrin an der V. thyreoid.; ich habe gleichfalls in einem Falle die in starker Ausdehnung befindlichen Vv. thyreoideae heftig pulsirend gefunden. Fernerhin fand Marey in einem Falle Venenpuls an der unteren Extremität, ich selbst 2 mal Pulsationen der stark erweiterten Gesichtsvenen (Vv. temporales und frontales), neben respiratorischen Bewegungen derselben. Ueber den Puls der unteren Hohlvene und den Lebervenenpuls vgl. das Kapitel über Tricuspidalinsufficienz.

Stamm der linken ungenannten Vene einzutreten. Obgleich das Phänomen des Venenpulses als solches schon älteren Aerzten bekannt war, so war doch Lancisi der Erste, der dasselbe mit Erkrankungen des Herzens, und namentlich mit Erweiterung des rechten Ventrikels in Zusammenhang brachte. In neuerer Zeit war der Venenpuls verschiedener Deutung unterworfen, und während ein Theil der Autoren (Canstatt, Scoda, Zehetmayer, Forget, Bamberger u. A.) in demselben das sicherste Zeichen für die Diagnose der Tricuspidalinsufficienz erblicken zu können glaubte, und demgemäss das in die Venen regurgitirende Blutquantum als aus dem Ventrikel zurückgetrieben betrachtete, hielten Andere (Walshe, Hamernjk) diese Meinung keineswegs für alle Fälle richtig und glaubten die Möglichkeit eines ächten Venenpulses auch bei vollkommen schlussfähiger Tricuspidalklappe statuiren zu dürfen. Ich muss mich der letzteren Ansicht anschliessen; denn wäre erstere Meinung die richtige, so müsste jeder Venenpuls von einem systolischen Geräusche am rechten Ventrikel begleitet sein, was aber nur in selteneren Fällen zu beobachten ist. Dagegen ist für das Zustandekommen eines Venenpulses erforderlich, dass die in den Venenstämmen des Halses an ihrer Eintrittsstelle in den Thorax befindlichen Klappen schlussunfähig geworden sind, was bei höheren Graden passiver Blutstauung und bedeutenderen Erweiterungen des Venensystems, namentlich auch bei Relaxationszuständen der Venenwandungen nicht selten geschieht, und Hamernjk ist völlig berechtigt, den Venenpuls als ein pathognomonisches Symptom einer relativen Insufficienz der Halsvenenklappen zu bezeichnen *).

Man ist nach den bisherigen Erfahrungen berechtigt, zwei Formen des Jugularvenenpulses zu unterscheiden, erstens den Venenpuls, wie er die Insufficienz der Tricuspidalklappe begleitet und zweitens den Venenpuls, wie er bei vollkommen schlussfähiger Tricuspidalklappe, ja selbst bei völlig normalem Herzen nicht selten beobachtet wird.

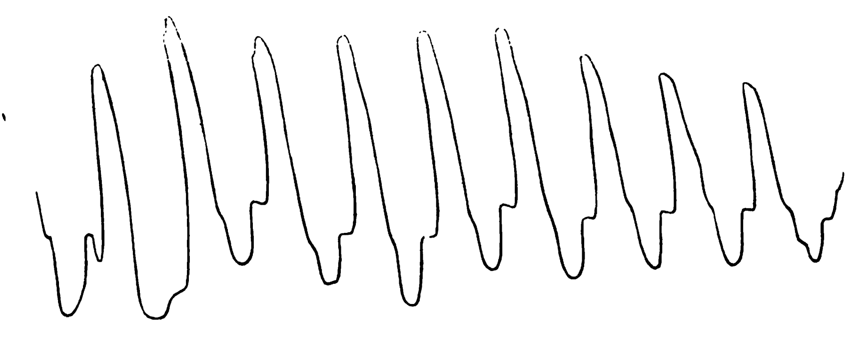
Was zuerst den die Tricuspidalinsufficienz begleitenden Jugularvenenpuls anlangt, so findet sich derselbe meist bei hochgradigen Mitralstenosen und zeichnet sich gewöhnlich durch seine bedeutende Stärke aus, vermöge deren dem aufgelegten Finger oft ein so kraftvoller Stoss ertheilt wird, dass das Phänomen in der That an das Gefühl einer arteriellen Pulsation erinnert. Unter diesen Verhältnissen kann es nicht zweifelhaft sein, dass die Regurgitation des Blutes aus den grossen Thoraxvenen (V. cava super., anonyma) hinauf in die mehr oder minder erweiterten Halsvenen durch die energische Kraft des in solchen Fällen meist noch dazu hypertrophischen rechten Herzens geschieht. Betrachtet man die Art und Weise der Pulsation an den Halsvenen etwas genauer, so findet man, dass dieselbe in den meisten Fällen unter einer zweitheiligen Bewegung, einer dicroten Expansion (systolischer Dicrotismus, Anadicrotismus) geschieht, ein Verhältniss, welches auch die sphygmographischen Curven aufs Deutlichste wiedergeben. Es unterliegt keinem Zweifel,

*) Höchst selten mögen jene Beispiele sein, wo dem Jugularpuls Zerreissungen der Venenklappen zu Grunde liegen, wie Parkes einen solchen Fall beobachtete.



Anadicroter Puls der Ven. jugul. intern. dextr. in einem Falle von hochgradiger Mitralstenose mit relativer Insuff. valvul. tricuspidalis

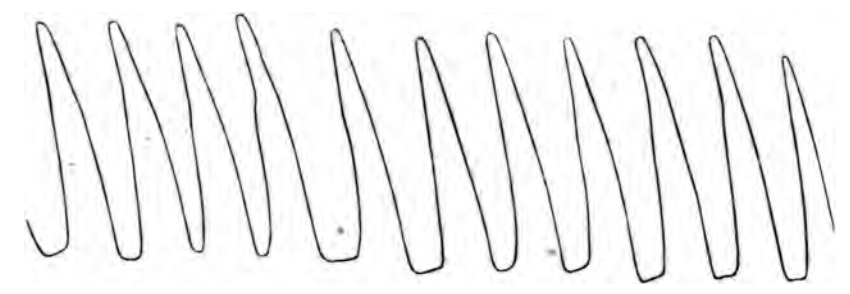
dass der erste, kürzere und schwächere, dem Herzchoc unmittelbar vor ausgehende (präsystolische) Theil der Pulsation den Contractionen des rechten Vorhofs entspricht, welche durch die klaffende Mündung der obe ren Hohlvene und weiter hinauf durch die insufficienten Halsvenenklappe ein Blutquantum in die Halsvenen zurücktreiben, während der zweit stärkere, mit dem Herzchoc isochrone Theil der Pulsation als der Aus druck der Contractionen der rechten hypertrophischen Kammer zu deute ist, durch welche weiterhin auch ein Theil des Ventrikelblutes in d Halsvenen emporgeworfen wird. In vielen Fällen zeigt fernerhin der V nenpuls auch eine, allerdings nur durch die sphygmographische Darste lung erkennbare, zweitheilige Retraction, einen diastolischen Dicrotism (Katadicrotismus), wie solcher bekanntlich für den Arterienpuls zuer durch Marey als besondere Eigenthümlichkeit nachgewiesen wurde, un



Ana-katadicroter Venenpuls am Bulbus der Ven. jugul. extern. sin. in einem Falle vo hochgradiger Mitralstenose mit relativer Tricuspidalinsufficienz.

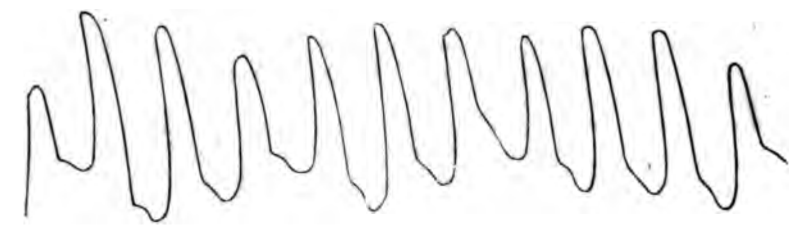
es scheint, als ob derselbe, erkennbar durch eine am unteren Ende de absteigenden Curvenschenkels vorhandene Erhebung, durch eine von de Innenfläche des rechten Ventrikels aus geschehende Reflexion des Blute erklärt werden könnte. Indessen ist weder der systolische, noch der dia

stolische Dicrotismus eine dem Venenpulse constant zukommende Eigenschaft, sondern es geschieht in nicht seltenen Fällen sowohl die Expansion, wie Retraction der Vene unter einer einfachen, gleichmässigen Bewegung, wie mit Einem Zuge, in welchen Fällen dann die sphygmographischen Bilder vollkommen einfache Pulscurven geben, an denen der aufsteigende, wie absteigende Schenkel eine gerade fortschreitende Linie darstellt. — Es ist nach dem Gesagten begreiflich, dass der Anadicrotis-



Einfacher Lebervenenpuls in einem Falle von hochgradiger Mitralstenose und relativer Tricuspidalinsufficienz.

mus des Jugularvenenpulses dann vorhanden sein wird, wenn die Contractionen des rechten Vorhofs hinreichend stark und kräftig geschehen; nimmt im weiteren Verlaufe des Herzleidens die Energie der Vorhofscontractionen in Folge von Paralyse oder wirklichen Ernährungsstörungen der Muskulatur mehr und mehr ab, so wird auch der Anadicrotismus immer undeutlicher und kann selbst vollkommen verschwinden. Der Grad des Katadicrotismus des Venenpulses wird einerseits durch die contractile Energie des rechten Ventrikels, andererseits durch das Maass des den Venenwandungen innewohnenden Tonus bestimmt. Bei bedeutender Energie der Ventrikelcontractionen wird auch bei erheblichem Tonus der Venenwandungen die für die Erklärung des diastolischen Dicrotismus angenommene, von der Innenfläche des rechten Ventrikels reflectirte Blutwelle eine hinreichend starke sein, um eine neue Excursion der sich retrahirenden Venenwand zu bewirken; ebenso aber wird bei einer selbst nur geringen Kraft der Ventrikelcontractionen, aber hochgradiger Atonie der Gefässwandungen, welche letztere das Zustandekommen von Excursionen der Venenwand wieder begünstigt, der Katadicrotismus deutlich ausgesprochen sein können, selbst dann, wenn die Vorhofscontractionen



Katadicroter Lebervenenpuls bei hochgradiger Mitralstenose und relativer Tricuspidalinsufficienz.

nicht mehr hinreichen, den Anadicrotismus zu Stande zu bringen. Eben

in dem Umstande, dass der Anadicrotismus des Venenpulses mit den Contractionen des Vorhofs, der Katadicrotismus mit jenen des Ventrikels in einer näheren Beziehung steht, sowie ferner darin, dass in den einzelnen Fällen von Herzleiden bald die Muskulatur des Vorhofs, bald die des Ventrikels frühzeitiger erlahmt oder erkrankt, liegt die Erklärung für die Thatsache, dass bald Anadicrotismus bei mangelndem Katadicrotismus, bald umgekehrt dieser ohne jenen vorhanden ist, in welch letzterem Falle alsdann die sphygmographischen Bilder des Venenpulses ganz mit den Arterienpulscurven übereinstimmen. Fehlen die Bedingungen für die Entstehung des systolischen und diastolischen Dicrotismus, so kommen die einfachen Venenpulscurven zu Stande, und man sieht, dass der Venenpuls je nach Umständen sich verschieden verhalten kann, und ein sehr wechselndes sphygmographisches Bild darzubieten im Stande ist.

Legt man beim starken Puls der V. jugul. intern. den Finger leicht auf die den insufficienten Venenklappen entsprechende Stelle des Halses, so gelingt es häufig, ein durch die Regurgitation des Blutes erzeugtes Schnurren zu fühlen und dasselbe auch durch das an die gedachte Stelle aufgesetzte Stethoscop als ein dumpfes Geräusch (Jugularklappengeräusch) zu erkennen (Stokes, Knabe). Ist der Venenpuls anadicrot, so fühlt und hört man das Geräusch oft deutlich in zwei Absätzen. Auch bei kräftigeren Exspirationsbewegungen, z. B. beim kurzen Husten, erzeugt der durch die insufficienten Venenklappen regurgitirende Blutstrom ein der Dauer und Energie dieser Bewegungen entsprechendes, sehr deutlich als Fremissement an der Stelle der Klappen fühlbares Geräusch, welches exspiratorische Jugularklappengeräusch als ein ebenso sicheres Zeichen für die Insufficienz der Halsvenenklappen zu betrachten ist, wie der Venenpuls selbst. — Von dem eigentlichen Halsvenenpuls ist der sog. Bulbuspuls der V. jugul. intern. zu unterscheiden, d. h. eine pulsatorische, nicht selten gleichfalls dicrote Bewegung des sackartig erweiterten, unterhalb der Klappen gelegenen Endtheiles der V. jugul. int., ein Phänomen, welches namentlich bei Insufficienzen des Tricuspidalis in Folge von Mitralstenosen beobachtet wird. Dass bei dem Bulbuspuls die Venenklappen noch schliessen, bedarf keiner Erwähnung; ja es gelingt mitunter, mit dem auf den Bulbus aufgelegten Finger den Schluss der Venenklappen deutlich zu fühlen oder mit dem Stethoscop als einen kurzen, klackenden Ton zu hören (Jugularklappenton, Bamberger). Sehr rasch kann es jedoch, wie ich gesehen habe während Einer Nacht, zu einer Insufficienz der Klappen kommen, und so der Bulbuspuls in den Jugularvenenpuls übergehen, wenn durch den mit fortdauernder Kraft von Unten gegen die Venenklappen und die Bulbuswandungen andrängenden Blutstrom die Insertionsstellen der Klappen zum Weichen gebracht werden. In selteneren Fällen kömmt auch eine bulböse Pulsation an der V. jugularis externa vor, d. h. eine Pulsation des zwischen dem Ende und den untersten Klappen gelegenen, sich unter krankhaften Verhältnissen dilatirenden Theiles der Vene.

Was zweitens den bei schliessender Tricuspidalis und selbst bei vollkommen normalem Herzen vorkommenden Halsvenenpuls betrifft, so ist derselbe nach meinen Erfahrungen eine keineswegs seltene Erscheinung und man hat die Existenz desselben von manchen Seiten her in vollkommen ungerechtfertigter Weise in Abrede zu stellen gesucht. Freilich ist derselbe nicht von jener bedeutenden Stärke, wie der die Tricuspidalinsufficienz begleitende Venenpuls, indessen doch immerhin stark genug, um bei aufmerksamer Beobachtung nicht übersehen werden zu können und um selbst, wie ich gezeigt habe, der sphygmographischen

Aufzeichnung zugänglich zu sein. Auch bei dieser Art des Venenpulses lässt sich der Nachweis einer bestehenden Venenklappeninsufficienz und einer wirklichen Regurgitation des Blutes durch das oben angeführte Experiment des Drucks auf die Vene in der Mitte ihres Verlaufes am Halse leicht liefern, sowie auch dadurch, dass bei stärkerem Exspirationsdruck, z. B. bei kurzen Hustenstössen, in gleicher Weise wie bei dem die Tricuspidalinsufficienz begleitenden starken Venenpuls, ein deutlich fühlbares, gezogenes Fremissement an der Stelle der Klappen bemerkbar wird, während zugleich die mehr oder minder erweiterte Vene sackartig emporschwillt. Selbst die Perception eines den Pulsationen isochronen, fühlbaren Jugularklappengeräusches ist auch in diesen Fällen des schwachen Venenpulses nicht unmöglich. Meist bemerkt man den Venenpuls schon in aufrechter Stellung des Kranken; oft tritt derselbe aber erst dann oder stärker hervor, wenn man den Kranken in eine horizontale oder mit dem Oberkörper etwas nach abwärts gerichtete Lage bringt und damit den Rückstrom des Blutes in die Halsvenen begünstigt. Schon die blosse Betrachtung unterscheidet dann auch hier oft deutlich eine anadicrote Bewegung des Gefässes, wie bei der ersten Form des Venenpulses, welche denn auch der Sphygmograph in prägnanter Weise wiedergibt. Auch



Anadicroter Puls der Vena jugul. extern. dextr. bei normalem Herzen.

hier ist der erste Theil der Expansion der Vene bedingt durch die Contraction des rechten Vorhofs, während sich der zweite Theil der Pulsation durch die Pulsationen der Aorta ascendens erklären liesse, welche dem Blute in der anliegenden oberen Hohlvene eine mit der Kammersystole isochrone Bewegung mittheilen, wodurch eine weitere Blutmenge in die Halsvenen zurückgetrieben wird. Wie es bei der Insufficienz der Tricuspidalis die directe Kraft des rechten Ventrikels ist, welche die Ausdehnung der Venen und damit die Insufficienz der Venenklappen erzeugt, so scheint bei dem unabhängig von Herzaffection auftretenden Venenpuls ein häufiges Andrängen des Blutes gegen die Venenklappen, besonders in Folge häufiger oder anhaltender heftiger Bronchialcatarrhe, beschuldigt werden zu müssen, welches die Insufficienz der Venenklappen zu Stande bringt. Letztere wird mit besonderer Leichtigkeit sich ereignen, wenn zugleich durch tiefere Ernährungsstörungen, profuse Blutverluste, hochgradige Schwächezustände u. s. w. der Tonus der Gefässwandungen erheblich vermindert ist, und es möchte nicht bezweifelt werden dürfen, dass mit zunehmender Besserung der Ernährung und Beseitigung vorhandener Schwächezustände, wenn damit zugleich der Husten verschwindet, eine Rückbildung der Venenklappeninsufficienz und damit eine Heilung des Venenpulses geschehen kann. So habe ich auch in einigen ausgesprochenen Fällen von Morbus Basedowii einen äusserst exquisiten Venenpuls am Halse beobachtet, welcher bei eintretender Genesung wieder verschwand.

§. 44. Aus dem Mitgetheilten ist ersichtlich, dass wir im Wesentlichen zwei Formen des Venenpulses zu unterscheiden haben, einen

starken und einen schwachen, und dass für beide dieselbe Grundbedingung, nämlich die einer Insufficienz der Halsvenenklappen, erforderlich ist. Der starke Venenpuls entspricht im Allgemeinen den mit Insufficienz der Tricuspidalis begleiteten Erkrankungen des Herzens, während der schwache ohne Veränderung der Tricuspidalis, ja selbst bei ganz normalem Herzen vorkömmt und wesentlich durch häufige Steigerungen des intrathoracischen Drucks und dadurch bedingtes häufiges Anprallen des Blutes gegen die unteren Flächen der Halsvenenklappen zu Stande gebracht wird. Gleichzeitige venöse Blutstauungen und dauernde Ueberfüllungen des Venensystems, in anderen Fällen atonische Zustände der Gefässwandungen (Marasmus, Schwächezustände, Blutverluste, Morbus Basedowii) begünstigen seine Entstehung. Nicht die Stärke, mit der die Pulsation geschieht, kann also bestimmend sein für die Feststellung des Begriffs des Venenpulses, sondern lediglich der Umstand, dass Blut bei jeder Systole aus den grossen intrathoracischen Venenstämmen in die Halsvenen zurückfliesst, was eben nur bei Insufficienz der Halsvenenklappen möglich ist. Im Allgemeinen lässt sich annehmen, dass die Venenklappen leichter, als die Tricuspidalklappe, in den Zustand relativer Insufficienz zu gerathen im Stande sind*), was wenigstens jene häufigen Fälle lehren, in denen Venenpuls besteht, ohne dass gleichzeitig durch ein systolisches Geräusch am rechten Herzen die Existenz einer Tricuspidalinsufficienz angedeutet wäre; ich kann daher Bamberger nicht beistimmen, wenn derselbe den Venenpuls, wenn auch allerdings nur möglich bei Insufficienz der Venenklappen, doch desshalb als ein pathognomonisches Zeichen für Tricuspidalincontinenz erklärt, weil jene ohne diese niemals vorkäme. Umgekehrt fehlt es nicht an Beispielen, wo Tricuspidalinsufficienz ohne Venenpuls besteht, in welchen Fällen es sich wohl seltener um einfach relative Insufficienzen, sondern häufiger um wirkliche Degenerationen, Schrumpfungen u. s. w. der Tricuspidalklappe handeln möchte, welche Fälle auch nicht immer eine hinreichend bedeutende Ausdehnung der Halsvenen begleitet, um die Klappen derselben insufficient zu machen.

§. 45. Ausser den bisher beschriebenen Pulsationen und pulsähnlichen Bewegungen kömmt weiterhin an den Halsvenen manchmal eine auffallende Erscheinung vor, nämlich ein plötzliches Collabiren derselben im Beginn der Ventrikulardiastole, ein Phänomen, welches übrigens nur in Verbindung mit einer während der vorausgegangenen Kammersystole geschehenen starken Einziehung der vorderen Brustwand beobachtet wird. Die hier angedeutete Erscheinung ist zu eigenthümlich und characteristisch, als dass sie auch nur im Entferntesten mit den früher beschriebenen Bewegungen an den Halsvenen verwechselt werden könnte. Während bei der systolischen Einziehung der vorderen Thoraxwand die Halsvenen sich deutlich füllen und etwas stärker hervorschwellen, sieht man dieselben bei der Diastole, während welcher die vordere Brustwand wieder in ihre frühere Lage hervorspringt, unter einem raschen Ruck plötzlich collabiren, selbst bis zu völligem Verschwinden, wobei zugleich manchmal die Regg. supraclaviculares sich rasch etwas vertiefen und nach Innen gezogen werden. Ich habe mich überzeugt, dass dieses eigenthümliche Phänomen bei Obliteration des Herzbeutels vorkömmt und

*) Wie leicht die Venenklappen incontinent werden können, davon kann man sich leicht bei Hunden überzeugen, bei denen nach Eröffnung der Jugularvenen das Blut während kräftiger Exspirationsbewegungen, z. B. beim Schreien, massenhaft regurgitirt.

als ein pathognomonisches Zeichen für diesen Zustand betrachtet werden kann. Man kann sich leicht vorstellen, wie bei Pericardialobliterationen, namentlich wenn dabei die untere Herzfläche fest mit dem Diaphragma verwachsen ist, eine systolische Retraction der vorderen Brustwand, ja selbst des unteren Sternaltheils dadurch möglich wird, dass durch die Verkürzung des Herzens das Zwerchfell kräftig in die Höhe und damit die Insertionsstellen desselben an den Rippen bei der Systole nach Innen gezogen werden. Lässt nun im ersten Moment der Kammerdiastole dieser Zug nach, so wird der Brustkorb vermöge seiner Elasticität sich wieder rasch in die frühere Lage zurückbegeben müssen; das Zwerchfell wird dadurch in der Diastole rasch nach unten gezerrt, und damit eine plötzliche Verlängerung der grossen, von der Herzbasis abtretenden Gefässstämme bewirkt. Diese rasche, diastolische Verlängerung der oberen Hohlvene ist der Grund jener plötzlichen Entleerung der Halsvenen und ihres ruckartigen Collabirens. (Vgl. Näheres hierüber §. 118.)

§. 46. Was die durch die Inspection an den Arterien wahrnehmbaren Erscheinungen betrifft, so ist hierüber nur Weniges zu erwähnen, was mit Bezug auf die Diagnose von Herzaffectionen von Wichtigkeit wäre. Ausser einer, besonders an den Carotiden deutlich wahrnehmbaren, stärkeren Pulsation, wie sie entweder bei gesteigerter Energie der Contractionen eines gesunden Herzens, oder in noch höherem Grade bei Hypertrophieen des linken Ventrikels, namentlich in Folge von Insufficienz der Aortaklappen vorkömmt, bietet die Inspection keine weiteren Aufschlüsse. Bei letztgenanntem Klappenleiden lassen sich nicht selten auch die Pulsationen der erweiterten Aorta ascendens in den beiden obersten Intercostalräumen am rechten Sternalrande erkennen.

II. Palpation.

§. 47. Die Palpation ist bei den Krankheiten des Herzens eine der wichtigsten Untersuchungsmethoden, indem sie theilweise die schon durch die Inspection gewonnenen Aufschlüsse nicht nur bestätigt, sondern selbst noch erweitert, da durch das Gefühl Vorgänge erkannt werden können, welche bei der Ocularinspection nicht mit hinreichender Deutlichkeit oder selbst gar nicht wahrgenommen wurden. So wird bei vielen Individuen, bei welchen in der Rückenlage oder wegen unzureichender Energie der Herzbewegungen oder wegen übermässiger Dicke der Weichtheile der Choc nur undeutlich durch die Inspection erkannt werden konnte, derselbe erst durch die Palpation in seiner Ausbreitung und seinen sonstigen Modificationen mit hinreichender Bestimmtheit ermittelt werden können. Es dient somit die Palpation, welche zur Erforschung des Herzchocs am Besten mit den in die Intercostalräume eingelegten Fingerspitzen vorgenommen wird, in dieser Beziehung als eine die Inspection ergänzende Untersuchungsmethode, und gelten auch für sie dieselben diagnostischen Regeln, welche sich aus einer in Bezug auf Ort, Stärke oder Ausdehnung vorhandenen Anomalie des Chocs bei der Inspection ergeben haben.

§. 48. Die Palpation des Herzens hat in neuerer Zeit interessante Aufschlüsse geliefert über gewisse Lageveränderungen dieses Organes bei verschiedenen Körperstellungen, wodurch sich wohl am Bestimmtesten die Angabe Hamernjk's widerlegen lässt, nach welcher das Herz unverrückbar in dem Raum zwischen Diaphragma und vorderer Brustwand eingefalzt wäre. Namentlich hat Gerhardt die übrigens schon früheren Aerzten, wie Latham, Walshe u. A. bekannte

Thatsache weiter verfolgt, dass nämlich das Herz, je nachdem sich das Individuum auf die linke oder rechte Seite legt, seitliche Verschiebungen bis zu nicht unbedeutendem Grade erleiden könne. So rückt der Herzstoss, wenn derselbe vorher in der Parasternallinie oder zwischen dieser und der Mamillarlinie im 5. Intercostalraum sich befand, bei linker Seitenlage in letzterem weiter nach Aussen bis jenseits der Mamillarlinie oder bis zur Mitte zwischen dieser und der Achsellinie, und gewinnt gleichzeitig an Ausbreitung und Stärke. Bei rechter Seitenlage dagegen wird, wie dies schon Latham angibt, der Herzchoc entweder gar nicht oder nur wenig nach Innen gegen die Medianlinie verschoben, dagegen aber constant an seiner früheren oder neuen Stelle schwächer fühlbar; meist erscheint dabei zugleich die Pulsation des rechten Ventrikels unter dem Processus xiphoideus. Uebereinstimmend damit überzeugte sich Lotzbeck (deutsche Klinik, Nr. 45. 1858) an einem mit widernatürlichem After in der Mitte des Unterleibs behafteten Individuum, bei welchem mit dem Finger durch das Diaphragma hindurch die Herzspitze gefühlt werden konnte, wie sich letztere bei der Linkslage des Körpers um 2 Ctm. nach links, bei der Rechtslage aber nur um höchstens 1 Ctm. nach rechts verschob. Diesen Aenderungen in der Stelle des Herzchocs entsprechen gleichzeitig bestimmte, gleichfalls auf eine Verschiebung vorwiegend des unteren Herzabschnittes deutende Aenderungen in den Dämpfungsgränzen dieses Organes (§. 59.), welche so übereinstimmende Resultate ergeben, dass Gerhardt sich für berechtigt hält, die seitliche Beweglichkeit des Herzens als Norm, den Mangel derselben als krankhaft zu erklären. Die Erscheinung lässt sich nur durch ein neben der Herzdislocation stattfindendes Zurückweichen der Lunge genügend erklären; in dem Grade, als man die Rückenlage in eine linke Seitenlage verwandelt, wird, indem die specifisch leichteren Lungen zurückweichen, die Anlagerungsfläche des herübersinkenden Herzens grösser; der Herzchoc rückt nicht allein weiter nach links, sondern wird gleichzeitig deutlicher und verbreiteter. Die Wichtigkeit der hier berührten Verhältnisse für die Diagnostik der Herzkrankheiten wird erst durch weitere klinische Beobachtungen und controllirende Leichenöffnungen in ihrer ganzen Ausdehnung gewürdigt werden können. So wäre denkbar, dass an der linken Seite des Herzens gelegene rauhe Stellen, die vorher durch Flüssigkeit getrennt waren, bei Einnahme der linken Seitenlage in innige Berührung mit einander kommen, oder dass vorher einander zugewendete rauhe Flächen vermöge jener Verschiebung der Oberflächen in der Seitenlage von einander entfernt werden, so dass in ersterem Falle vorher nicht vorhandene Reibungsgeräusche entstehen, in letzterem vorhandene circumscripte Reibungsgeräusche verschwinden, und es dürfte vielleicht aus diesem Verschwinden oder Erscheinen von Geräuschen in manchen zweifelhaften Fällen ein diagnostischer Anhaltspunkt für die Natur derselben als Pericardialgeräusche entnommen werden können (Gerhardt). Andererseits aber lässt sich aus den eben berührten Thatsachen die practische Regel ableiten, die physicalische Untersuchung dieses Organes stets in derselben Körperlage, und zwar am Besten in der Rückenlage des Kranken, vorzunehmen, indem eine nach rechts oder links abweichende Seitenlage den wirklichen Verhältnissen nicht entsprechende und leicht zu irrthümlichen Deutungen führende Resultate ergeben könnte.

§. 49. Nicht selten hat man Gelegenheit, bei der Palpation der Herzbasis am linken Sternalrande in der Höhe der Insertionsstelle des 2. Intercostalraumes oder des 3. Rippenknorpels eine Erscheinung wahrzu-

nehmen, welche sich mit dem Gefühle eines in der Tiefe des Thorax stattfindenden kurzen Stosses vergleichen lässt. Legt man die eine Hand an die bezeichnete Stelle der Herzbasis, während man mit den Fingern der andern Hand den Herzchoc palpirt, so überzeugt man sich leicht, dass das angedeutete Phänomen, welchem übrigens aussen am Thorax keinerlei sichtliche Erscheinung entspricht, der Diastole angehört, mit dem Herzchoc alternirend eintritt, und somit nur als eine durch den Schluss der Pulmonalklappen der äusseren Brustwand mitgetheilte Erschütterung betrachtet werden kann. Hiefür spricht sowohl die genaue zeitliche Uebereinstimmung dieses fühlbaren Stosses mit dem zweiten Pulmonalton, sowie der Umstand, dass derselbe genau jener Stelle entspricht, an welcher das Ostium der Pulmonalarterie hinter der Thoraxwand angelagert ist (§. 6), sich dagegen nicht oder nur auf geringe Entfernung davon fortleitet, so dass meist schon auf dem dazugehörigen Theile des Sternums, sowie am nächsttieferen Intercostairaum derselbe nicht mehr durch das Gefühl wahrgenommen werden kann. Da unter normalen Bedingungen der 2. Pulmonalton an der äusseren Brustwand durch die Palpation nicht percipirt werden kann, indem dessen Fortleitung durch den dazwischenliegenden Theil des lufthaltigen linken oberen Lungenlappens erschwert ist, so ergibt sich in diagnostischer Beziehung, dass, wenn derselbe gefühlt werden kann, entweder die Bedingungen seiner Fortleitung auf die äussere Thoraxwand günstiger geworden sein müssen, oder dass derselbe an Intensität bedeutend zugenommen habe. Ersteres geschieht, wenn der das Pulmonalostium überlagernde Theil des linken oberen Lungenlappens durch einen krankhaften Process (Tuberculose, Pneumonie) zu einem durchaus soliden, die Schwingungen besser fortpflanzenden Körper umgewandelt wird, oder wenn in Folge von Retraction und Schrumpfung des erwähnten Lungentheiles das Pulmonalostium unmittelbar an die vordere Brustwand sich anlagert, in welchen Fällen dann selbst schon ein an sich normal starker 2. Pulmonalton der Brustwand in palpabler Weise sich mittheilen könnte. Letzteres dagegen ist der Fall, wenn entweder im linken Herzen oder innerhalb der Lungenbahn solche Hemmnisse des Blutlaufs gegeben sind, dass sich eine Blutstauung in den Stamm der Art. pulmonalis und ins rechte Herz entwickelt, wo alsdann der gesteigerte Druck, unter dem das Blut in der Pulmonalarterie steht, einen energischeren und stärkeren Schluss der arteriellen Klappen vermittelt. In solchen Fällen kann alsdann, trotz einer darüber gelegenen, nicht allzu dicken lufthaltigen Lungenschichte, der 2. Pulmonalton sich in fühlbarer Weise auf die vordere Thoraxwand fortleiten, und correspondirt damit auch immer eine durch die Auscultation nachweisbare Accentuation und Verstärkung desselben. Welche von den angeführten Bedingungen dem fühlbaren 2. Pulmonalton zu Grunde liegen, wird sich meist ohne Schwierigkeit theils durch die Resultate der Percussion, welche das Vorhandensein oder Fehlen einer zwischen Brustwand und Pulmonalostium liegenden lufthaltigen Lungenschichte erweisen, theils durch die Berücksichtigung der übrigen, durch die physikalische Untersuchung der Lunge und des Herzens eruirten Momente bestimmen lassen.

§. 50. Durch die Palpation ist man fernerhin häufig im Stande gewisse entweder innerhalb der Herzhöhlen (endocardiale), oder ausserhalb derselben (exocardiale, pericardiale) entstehende pathologische Geräusche, wenn dieselben eine gewisse Intensität erreichen, wahrzunehmen. In ersterem Falle bezeichnet der Sprachgebrauch dieselben als »Katzenschwir-

ren, Katzenschnurren« (Laennec's fremissement cataire, purring tremor der Engländer), in letzterem als »Reibungsgeräusche« (affrictus, frottement). Die physikalischen Bedingungen für die Entstehung solcher Geräusche sind für beide Formen dieselben, indem es sich jedesmal um vorhandene Rauhigkeiten oder Unebenheiten von im normalen Zustande glatten Flächen handelt; im einen Falle ist es die Bewegung des Blutstroms an den degenerirten Klappen und Ostien, im anderen Falle die Aneinanderbewegung rauher Perikardiumflächen, welche die fühlbaren Geräusche hervorrufen *). Die Unterscheidung cardialer Geräusche von analogen, mitunter in der Nähe des Herzens an der Pleura zu Stande kommenden, ergibt sich ohne Schwierigkeit daraus, dass erstere mit den Herzbewegungen synchron sind und auch bei angehaltenem Athmen in gleicher Weise fortdauern. Mitunter gelingt es bei endocardialen Geräuschen, aus der Stelle, wo dieselben am deutlichsten gefühlt werden, mit gewisser Vorsicht einen Schluss auf die Stelle der Erkrankung innerhalb des Herzens zu machen, und da die Veränderungen der Mitralklappe und ihres Ostiums zu den häufigsten gehören, so hat man auch meist Gelegenheit, endocardiale Reibungsgeräusche im Bereiche des linken Ventrikels zu fühlen, und zwar besonders in der Gegend des Herzchocs, wo der Ventrikel unmittelbar an der Thoraxwand angelagert ist. Bestehen keine Momente, welche die Ausdehnung des linken oberen Lungenlappens behindern, so lassen sich Geräusche bei tieferen Inspirationsbewegungen, während welcher sich die Lunge weiter zwischen Herz und Brustwand hereinschiebt, unfühlbar machen, was natürlich ebenso für die endo-, wie exocardialen Geräusche seine Giltigkeit hat. Uebrigens ist zu bemerken, dass beiderlei Arten von Geräuschen oft nur während stärkerer Herzthätigkeit gefühlt werden können, dagegen nach kürzerer oder längerer Körperruhe, sowie nach Digitalisgebrauch verschwinden. Auch scheinen fühlbare Fremissements nur bei wirklichen Degenerationen der Klappen oder des Endocards vorzukommen, wenigstens habe ich bis jetzt noch niemals Gelegenheit gehabt, Geräusche mit der aufgelegten Hand deutlich wahrzunehmen, welche aus anderen Ursachen, z. B. in Folge von Oligämie u. s. w., im Herzen entstanden. Bei einiger Uebung wird es meist keine besonderen Schwierigkeiten haben, durch die Palpation die endocardialen Geräusche von den exocardialen zu unterscheiden, indem der Charakter der ersteren sich einem mehr oder minder deutlichen Erzittern oder Schwirren der Thoraxwand, ähnlich dem Schnurren einer Katze, jener der letzteren dagegen einem mehr oberflächlich entstehenden Schaben, Reiben oder Knarren vergleichen lässt. Auch scheinen die Fremissements meist exact an die Systole oder die Diastole gebunden, während das pericardiale Frottement mit diesen nicht so genau zusammenzuhängen scheint, sondern mehr den Eindruck macht, als ob es neben den Herzbewegungen in mehr unregelmässiger und selbstständiger Weise einherginge. Sollten noch Zweifel über die Natur des Geräusches bestehen, so würden die übrigen (§. 74) bei der Auscultation anzugebenden differentiell diagnostischen Momente zu berücksichtigen sein.

*) Dass übrigens zur Entstehung des pericardialen Reibegeräusches nicht immer Rauhigkeiten auf beiden serösen Flächen nöthig sind, sondern dass dasselbe auch entstehen kann, wenn die eine der Flächen ganz normal ist, davon hatte ich mich vor längerer Zeit an einem mit Pericarditis behafteten Hunde zu überzeugen Gelegenheit, bei dem ich durch Palpation und Auscultation ein starkes Frottement am Herzen beobachtete. Als das Thier getödtet worden war, fanden sich lediglich auf der Innenfläche des parietalen Herzbeutelblattes fibrinöse Auflagerungen.

§. 51. Endlich ist noch der **Palpation des Arterienpulses** zu erwähnen, insofern derselbe nicht bloss Aufschlüsse über den Grad einer im Herzen vorhandenen Störung zu geben im Stande ist, sondern auch bei gewissen Formen von Herzaffection in eigenthümlicher, diagnostisch wichtiger Weise verändert wird. Was zunächst die Qualität des Pulses anlangt, welche man als die **Härte** desselben bezeichnet, so hat man als Criterium für dieselbe die grössere oder geringere Gegenkraft, welche die pulsirende Arterie dem drückenden Finger entgegensetzt, bis die Pulsation zum Verschwinden gebracht werden kann. Es handelt sich also hierbei wesentlich um das Maass der Kraft, mit welcher das Blut in das Arteriensystem hineingetrieben wird, und wird daher ein schwer zu unterdrückender, harter Puls (P. durus) vorwiegend bei Hypertrophieen des linken Ventrikels entstehen müssen, während im Gegentheil der Puls weich und leicht comprimirbar erscheint, wenn die Herzcontraktionen, sei es in Folge allgemeiner Schwächezustände des Gesammtorganismus, oder localer Schwäche des Herzmuskels (Fettdegeneration, Erweichung, Atrophie u. s. w.), mit nur geringer Kraft das Blut fortbewegen (P. mollis). — An Volumen (**Grösse**) ist der Puls wechselnd, je nachdem durch jede Herzsystole mehr oder weniger Blut, als normal, in die Arterien getrieben wird. So findet sich ein grosser Puls (P. magnus) bei Hypertrophie des linken Ventrikels mit gleichzeitiger Dilatation seiner Höhle, wenn möglichst geringe periphere Widerstände bestehen, und dem Ausfluss am Aortaostium kein Hinderniss sich entgegenstellt. Solche Verhältnisse finden sich namentlich bei Insufficienz der Aortaklappen, bei welcher bei jeder Contraction des hypertrophischen und erweiterten linken Ventrikels eine so bedeutende Blutwelle in das Arteriensystem eingetrieben wird, dass die Arterien sich selbst dauernd erweitern, und kleine Arterien, wie die Art. dorsalis pedis, das Volumen einer Radialarterie erreichen können, ja selbst die Pulsationen der erweiterten Aorta ascendens im 2. und 3. rechten Intercostalraum am Sternalrande gefühlt werden können. Dagegen wird das Volumen des Pulses klein (P. parvus), wenn das Blut in geringerer Menge als normal bei jeder Herzsystole in die Arterien eingetrieben wird, gleichviel ob dies Folge einer Verengerung des Aortaostiums, oder einer Stenose des linken venösen Ostiums ist. Allerdings wird im ersteren Falle die geringere Blutmenge durch dén hypertrophischen Ventrikel mit bedeutender Kraft durch die verengte Stelle in die Arterien getrieben werden, so dass trotz der Kleinheit des Pulses eine gewisse Härte desselben nicht zu verkennen sein wird, während in letzterem Falle der atrophische und nicht selten auch in seiner Muskulatur anderweitig erkrankte Ventrikel eine geringe Blutmenge mit nur geringer Kraft hinaustreibt, so dass hier der kleine Puls mit einer abnormen Weichheit sich combinirt. Ist letzteres in besonderem Grade der Fall, so hat man den Puls auch als fadenförmig (P. filiformis) bezeichnet. Es lässt sich nicht selten beobachten, dass bei einer extremen Kleinheit des Pulses, wie sie namentlich den Mitralstenosen höheren Grades eigen ist, in Folge einzelner, bloss partieller Contraktionen des linken Ventrikels einzelne Pulse an der Radialis ausfallen, indem die eingeschobene kleine Welle zu gering ist, um noch wahrgenommen werden zu können (P. intermittens); in anderen Fällen wird vielleicht eine sehr kleine Welle schon vernichtet, ehe sie in der Radialis anlangt, während der entsprechende Pulsschlag in den grösseren Arterien wenigstens nicht vollständig fehlt. — Auch in der **Dauer** der Einzelpulse, d. h. der Ausdehnungs- und Contraktionszeit der Arterie zusammengenommen, kommen bei Herzkranken bedeutendere Abweichungen von der Norm vor. Eine den normalen Verhältnissen entsprechende, gleichbleibende

Dauer der Einzelpulse scheint im Allgemeinen auf einen constanten Innervationszustand des Herzens und auf gleichbleibende, nicht sehr beträchtliche Widerstände in der Blutbahn bezogen werden zu können (Vierordt), so dass demnach auffallende und bedeutende Schwankungen in der Dauer der Einzelpulse im Allgemeinen auf Abnahme und Unregelmässigkeiten in der Innervation des Herzens, oder auf sehr beträchtliche und bedeutenden Schwankungen unterworfene Widerstände in der Blutbahn, oder auf Beides hinzudeuten scheinen. Namentlich bei Herzkranken und nach Digitalisgebrauch finden sich in dieser Beziehung die auffallendsten Anomalien, so dass die Dauer eines Pulses oft das Doppelte, selbst das Dreifache eines Pulses von mittlerer Dauer betragen kann, oder dass andererseits die Dauer eines Pulses nur einen Bruchtheil von der mittleren Pulsdauer beträgt, wobei alsdann oft ein kurzdauernder Puls, oder auch deren mehrere, zwischen einer Reihe von Pulsen mittlerer oder längerer Dauer eingeschoben erscheinen (P. intercurrens, interciduus). Indessen können auch bei den bedeutendsten Erkrankungen des Herzens diese Schwankungen in der Dauer der Einzelpulse sehr unbedeutend sein oder selbst ganz fehlen, während andererseits auch bei ganz Gesunden mitunter merkliche Schwankungen vorkommen. — Was die Celerität des Pulses anlangt, so finden sich bei den verschiedensten Krankheiten, wie auch bei Herzaffectionen die bedeutendsten Anomalieen. Man beurtheilt die Celerität des Pulses nach dem Verhältnisse, in welchem die Ausdehnungszeit der Arterien zur Zusammenziehungszeit derselben steht, welche beiden Zeiträume bei normalen Individuen ziemlich gleichlang sind. Wird der Anschlag der Arterie an den Finger eine kürzere Zeit gefühlt, als die Hälfte der mittleren Dauer der Einzelpulse beträgt, geschieht also der Anschlag des Pulses rascher als gewöhnlich, so wird der Puls als rasch (P. celer), im Gegentheil als träg (P. tardus) bezeichnet; jener deutet im Allgemeinen auf rasche, dieser auf langsame Contraktionen des Herzens. Uebrigens lassen sich nur sehr bedeutende Differenzen der Pulscelerität durch die Palpation mit genügender Bestimmtheit erkennen. Dem Pulsus celer nahestehend ist eine eigenthümliche Beschaffenheit des Pulses, wie sie häufig bei Incontinenz der Aortaklappen beobachtet wird. Bei dieser Affection werden die Arterienhäute durch die eindringende Blutwelle zwar kräftig ausgedehnt, allein sie sinken schneller wieder zurück, indem bei schlussunfähigen Aortaklappen in der Diastole des Ventrikels der Widerstand und die Stütze verloren geht, welche unter normalen Verhältnissen der elastischen Retractionskraft der Arterienwände sich entgegenstellt. Dadurch erhält der Puls jene besondere, mitunter sehr auffällige Beschaffenheit, welche als schnellender oder hüpfender Puls bezeichnet werden konnte. — Was endlich die Häufigkeit des Pulses anbetrifft, d. h. die Zahl der in einer gegebenen Zeiteinheit erfolgenden Schläge, so unterscheidet man einen häufigen und seltenen Puls (P. frequens, P. rarus), welcher im Allgemeinen abhängig und übereinstimmend ist mit der Zahl der in derselben Zeiteinheit geschehenden Herzcontractionen. Nur in selteneren Fällen geschieht es, dass bei sehr ungleichmässigen Herzcontractionen einzelne derselben so schwach und unvollständig geschehen, dass die entsprechende Blutwelle mit nicht genügender Stärke im Arteriensystem anlangt, um als Pulsschlag an der Radialarterie gefühlt zu werden, in welchen Fällen alsdann der betreffende Pulsschlag auszufallen scheint, und die Zahl der fühlbaren Pulse nicht als genauer Massstab für die Frequenz der Herzcontractionen betrachtet werden darf. Allerdings ist die Frequenz der Herzbewegungen bei Erkrankungen des Herzens von nicht grösserer Bedeutung, als bei Krankheiten anderer Organe, und es lässt sich aus

dem Bestehen eines häufigen oder seltenen Pulses in keiner Weise ein Zeichen für das Vorhandensein einer Herzaffection im Allgemeinen, noch einer besonderen Form von Herzerkrankung entnehmen. Doch möge es im Anschlusse an die übrigen Formen der Pulsanomalieen immerhin gerechtfertigt sein, auch dieser Pulsart zu gedenken, um so mehr, als an anderen Stellen dieses Werkes derselben nicht näher erwähnt ist.

Die Zahl der Herzcontractionen und Pulsschläge ist ungemeinen Schwankungen unterworfen, und Alter, Geschlecht, Körpergrösse, Temperament, wechselnde Zustände des Körpers und Geistes, wie Bewegung, Verdauung, Affecte u. s. w., ja selbst die Tageszeiten und Körperstellungen sind schon unter physiologischen Verhältnissen von bedeutendem Einfluss. *) Was zuerst die Verschiedenheiten der Pulsfrequenz in verschiedenen Lebensaltern betrifft, so wurde allgemein angenommen, es nehme dieselbe von der Geburt an bis zum höchsten Alter stetig und allmälig ab. Jedoch hat sich diese Annahme keineswegs als richtig ergeben, und Volkmann kam durch zahllose eigne Untersuchungen, sowie durch Vergleichung der von Guy und Nitsch gewonnenen Resultate zu dem Ergebnisse, dass die Pulsfrequenz nur von der ersten Kindheit bis zum Mannesalter abnehme, im hohen Alter dagegen wiederum zunehme. Im 1. Lebensjahre kommen im Mittel 134 Schläge auf die Minute; bis zum 20. Lebensjahre nimmt die Frequenz des Pulses stetig ab, so dass zwischen dem 20. und 24. Jahre das Minimum von etwa 71 Schlägen eintritt. Von nun an mehrt sich die Frequenz ganz unmerklich, so dass im 55. Jahre das Mittel 72 Schläge beträgt; bis zum höheren Alter steigt die Frequenz mehr und erreicht jenseits des 80. Lebensjahres 79 Schläge im Mittel in der Minute. Bei erwachsenen Weibern ist die Herzthätigkeit im Allgemeinen etwas rascher, als bei erwachsenen Männern von gleichem Alter; Guy bestimmt

---

*) Vergl. hierüber: Delius, vom aussetzenden Puls, einigen anderen Pulsarten und Angelegenheiten des Herzens. Erlangen 1784. — Parry, Experimentaluntersuchungen über die Natur, Ursache und Verschiedenheit des arteriösen Pulses u. s. w. Deutsch von Embden. Hannover 1817. — Nick, über die Bedingungen der Häufigkeit des Pulses. Tübingen 1826. — Graves, Dublin Hospit. reports Vol. V. 1830. — Joh. Müller, Handbuch der Physiologie des Menschen. 1. Bd. Coblenz 1834. S. 161. — Blackley, on the cause of the pulse being affected by the position of the body. Dubl. Journ. of med. and chem. Science. Juli 1834. — Hourmann et Dechambre, Archiv. génér. de med. Tom. IX. Nov. 1835. p. 338. — Knox, Edinb. med. and Surg. Journ. Vol. XI. 1815 u. Nro. 131. 1837. — Rameaux et Serrus, Bullet. de l'Acad. de Bruxelles. 1839. Tom. VI. pag. 1. — Harden, Beobachtungen über den Puls und das Athemholen. Americ. med. Journ. April 1843. Schmidt's Jahrbücher. 4. Suppl. Band. 1845. S. 22. — Pennock, Edinb. med. Journ. 1847. p. 523. — Americ. Journ. of med. Sc. July 1847. — Nitsch, de ratione inter pulsus frequentiam et corporis altitudinem habita. Dissert. Halae 1849. — Volkmann, Haemodynamik. Leipzig 1850. p. 426. — Lichtenfels und Fröhlich, Beobachtungen über die Gesetze des Gangs der Pulsfrequenz und der Körperwärme. Denkschriften der k. k. Akad. der Wissenschaften zu Wien. 3. Bd. 1852. — W. A. Guy, in Todd's Cyclopaedia of Anat. and Phys. Vol. IV. 1852. pag. 181. Art. „Pulse.“ — Onimus et Virey, Etude critique des Tracés obtenus avec le Cardiographe et le Sphygmographe. Journ. de l'Anat. et de la Physiologie. III. 1866. p. 148. — Clintock, on the semeiological value of the pulse in childbed. Dublin quart. Journ. of med. Sc. Mai 1861. p. 257. — Betz, über ein arithmetisches Gesetz in der Pulslehre. Memorabilien aus der ärztl. Praxis. VII. 2. 1862. — Blot, du ralentissement du pouls dans l'état puérpéral. Arch. génér. de Med. Mai 1864. p. 561. — Lissauer, über den Puls während des Fastens. Archiv f. gemeinschaftl. Arbeiten. VI. 1863. S. 577. —

die mittlere Pulszahl bei ersteren zu 80, bei letzteren zu 70 Schlägen; nur bei Kindern innerhalb der ersten 7 Lebensjahre soll das Geschlecht keine merklichen Differenzen bedingen. Unabhängig vom Alter übt auch die Körperlänge einen Einfluss auf die Pulsfrequenz, und Volkmann, sowie Rameaux und Serrus finden übereinstimmend, dass bei gleichem Alter die grösseren Individuen in der Regel einen selteneren Puls haben, dass also die Pulsfrequenz in umgekehrtem Verhältnisse zur Körpergrösse stehe. Aus der Körpergrösse scheint dagegen der Einfluss des Alters auf die Verschiedenheiten der Pulsfrequenz sich nicht erklären zu lassen; wenigstens haben unter nichterwachsenen Individuen von gleicher Grösse die jüngeren einen häufigeren Puls, als die älteren; auch die raschere Pulsfrequenz bei Weibern lässt sich ebenso wenig bloss durch die Verschiedenheiten in der Körpergrösse begründen. Nach dem Essen, besonders nach dem Genuss erregender Speisen und Getränke, ist die Herzthätigkeit rascher, als im nüchternen Zustande, und was die Tageszeiten anlangt, so haben die Untersuchungen von Knox und Guy übereinstimmend dargethan, dass, wenn auch mit vielen Ausnahmen, der Puls zur Morgenzeit frequenter ist, als des Abends. Uebereinstimmend wird auch von allen Beobachtern der Einfluss der Körperstellung dahin angegeben, dass die Herzthätigkeit rascher ist in sitzender, als in liegender Stellung, und wiederum rascher in stehender, als in sitzender Stellung (M'Donnell, Harden). Wahrscheinlich steht die Thatsache, dass die Herzbewegungen im Schlafe langsamer sind als im Wachen, mit den Einflüssen der Körperstellung in Beziehung. Nach Graves beträgt die Differenz zwischen der Pulszahl in aufrecht stehender Stellung und der Rückenlage bei gesunden erwachsenen Personen 6—15 Schläge für die Minute, und sollen nach Knox und Guy diese Differenzen besonders des Morgens und Vormittags stärker hervortreten. Wenn sich die Angabe von Graves als richtig erweisen sollte, dass diese Differenzen der Pulsfrequenz bei verschiedenen Körperstellungen besonders stark bei Schwächezuständen hervortreten sollten, so würde unter Umständen die Sache auch in therapeutischer und prognostischer Beziehung nicht ohne Bedeutung sein. Von practischer Wichtigkeit ist endlich auch die bekannte, neuerlichst wieder durch Untersuchungen von Onimus und Virey bestätigte Thatsache, dass das Herz der unmittelbaren Einwirkung hoher Temperaturen durch frequenteres Schlagen antwortet, bei niedriger Temperatur dagegen seltener schlägt, bis es bei der Eiseskälte paralytisch wird.

§. 52. In neuerer Zeit hat Marey durch die Angabe eines sinnreichen Instrumentes, des Sphygmographen, ein Hilfsmittel an die Hand gegeben, vermittels dessen es möglich ist, in jedem Augenblicke und ohne grossen Zeitaufwand die Verhältnisse uud besonderen Eigenthümlichkeiten des Arterienpulses in den einzelnen Fällen von Erkrankung des Herzens graphisch darzustellen und damit Eigenschaften desselben zur Anschauung zu bringen, welche durch die digitale Palpation nicht oder nur in sehr unsicherer Weise zur Wahrnehmung gelangen konnten. Wenn allerdings auch die Bestrebungen der Sphygmographie bisher von einer verhältnissmässig nur wenig für die practische Medicin verwerthbaren Ausbeute geblieben sind, so haben die Ergebnisse derselben doch einen hohen wissenschaftlichen Werth und gestatten bereits jetzt eine klarere Einsicht in die bei normalen und pathologischen Zuständen obwaltenden Verhältnisse der Circulation. Als eines der Hauptergebnisse der Sphygmographie muss die Entdeckung bezeichnet werden, dass der Arterienpuls schon unter normalen Verhältnissen ein doppelschlägiger ist, indem

sich constant indem absteigenden Schenkel eine neue Erhebung bemerklich macht, und dass somit der sog. doppelschlägige Puls, wie er unter

Normaler Radialarterienpuls bei einem jungen gesunden Manne.

Doppeltschlägiger Radialpuls in einem Falle von gummöser Myocarditis chron., Obliteration des Pericards und acuter Miliartuberculose der Lungen.

gewissen krankhaften Zuständen in einer mitunter so sehr auffälligen Weise schon bei der digitalen Palpation fühlbar ist, nur als die extreme Steigerung eines an sich normalen Verhältnisses aufzufassen ist. Unter den verschiedenen Erklärungen, welche man für den Dicrotismus des normalen Arterienpulses gegeben hat, dürfte jene die meiste Wahrscheinlichkeit für sich haben, welche denselben als die Folge einer zweiten Expansion des Gefässrohrs durch eine an den Aortenklappen reflektirte, positive Blutwelle betrachtet (Buisson, O. Naumann, Landois). Allerdings fehlt es auch nicht an Stimmen, welche den Doppelschlag des normalen Pulses als ein Artefakt, als die Folge von Eigenschwingungen des Sphygmographenhebels erklärten (Vierordt, Fick), während die Meisten, und zwar vorwiegend die Pathologen, denselben nach dem Vorgang von Chelius und Marey für den Ausdruck wirklich vitaler Zustände betrachten. In einzelnen Fällen gelang es mir, bei aufgeregter Herzaktion, aber vollkommen normalem Verhalten der Circulationsorgane, schon durch die blosse Betrachtung an den Carotiden aufs Deutlichste den Doppelschlag zu erkennen, so dass damit die Annahme einer artificiellen Entstehung des arteriellen Dicrotismus ihre definitive Widerlegung gefunden haben dürfte *).

---

*) Literatur der Sphygmographie: Chelius, Prager Vierteljahrsschrift. 21. Bd. 1850. S. 100. — Vierordt, die Lehre vom Arterienpuls. Braunschweig. 1855. — Marey, Journ. de la Physiologie. I. 1860. p. 241. — Recherches sur le pouls au moyen d'un nouvel appareil enregistrateur le Sphygmographe. Paris 1860. — Physiologie médicale de la circulation du sang etc. Paris 1863. — Brondgeest, Beiträge zur Kenntniss des Arterienpulses. Archiv f. d. holländ. Beiträge III. 1861. S. 110. — Waarnemingen van gebreken van het hart en de slagaderen, in verband met de aanwending van den Sphygmograph. Nederlandsch Archief voor Genees-en Natuurkunde. 1. 1864. p. 39. — Duchek, Untersuchungen über den Arterienpuls. Oesterr. mediz. Jahrbücher. 18. Jahrgg. 2. Bd. 1862. S. 49. — Mach, zur Theorie der Pulswellenzeichner. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 18. Jahrgang. 4. Heft. 1862. S. 43. — Ueber eine neue Einrichtung des Pulswellenzeichners. Wochenblatt der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Nr. 15. 1863. — Czermak, sphygmische Bemerkungen. Wiener akadem. Sitzungsberichte. Mathem. naturwissensch. Klasse. 2. Abthl. XLVII. 1863. S. 438. — Vierordt, die Anforderungen an den Sphygmographen. Archiv der Heilkde. IV. 1863.

III. Percussion.

§. 53. Bei der Percussion des Herzens bringt man den zu Untersuchenden entweder in sitzende Stellung, oder in die Rückenlage mit etwas elevirtem Oberkörper; jede seitliche Abweichung soll vermieden werden. Auch ist darauf zu sehen, dass die Herzbewegungen möglichst ruhig von Statten gehen, sowie dass der zu Untersuchende keine tieferen Athembewegungen mache, indem sonst, je nachdem die Percussionschläge in die In- oder Exspiration fallen, verschiedene Resultate und somit leicht Irrthümer möglich wären. Die Methode, deren wir uns wie überhaupt, so auch bei der Percussion des Herzens bedienen, ist die Fingerpercussion, bei welcher man den Vortheil hat, dass man in alle Intercostalräume des etwa abgemagerten Thorax bequem hineinzugelangen und die Grenzen schärfer zu bestimmen im Stande ist. Bevor man aber die Percussion vorzunehmen beginnt, versichere man sich durch die Inspection und Palpation von der Stelle und Ausdehnung des Chocs, um auf diese Weise wenigstens vorläufige Anhaltspunkte über die beiläufige Lage des Herzens zu gewinnen.

§. 54. Schon Auenbrugger und Corvisart beschäftigten sich bekanntlich mit der Percussion des Herzens und gaben als den Ort der durch dasselbe bewirkten Dämpfung die linke Thoraxseite von der 4. Rippe abwärts und den unteren Theil des Sternums an. Aber auch die Angaben späterer Autoren, wie von Laennec, Piorry, Bouillaud, Hope, Gendrin und selbst Scoda sind nicht hinreichend genau, um aus denselben genügende Anhaltspunkte für den Grad und die Ausdehnung der durch die Lage des Herzens bedingten Schalldifferenzen in der Präcordialgegend zu gewinnen, welche erst durch die exacten und auf eine grössere Zahl von Individuen sich erstreckenden Untersuchungen von Conradi, J. Mayer, Strempel, Gerhardt und Kobelt bestimmter festgestellt wurden.

§. 55. Vergleicht man die in §§. 3 und 8 gegebene Darstellung von den Lageverhältnissen des normalen Herzens und seinen Beziehungen zur Lage und Ausdehnung der vorderen Lungenränder, so wird es ersichtlich, dass bei der Percussion des Herzens wesentlich zwei Abschnitte berücksichtigt werden müssen, nämlich jener Theil der Präcordialgegend, in welchem das Herz unmittelbar hinter der vorderen Brustwand lagert, und

---

S. 513. — Fick, über die Form der Blutwelle in den Arterien. Centralblatt f. d. mediz. Wissensch. Nr. 50. 1864. — Tachau, Experimentalkritik des neuen von Fick construirten Pulswellenzeichners. Dissert. Zürich 1864. — O. Naumann, Beiträge zur Lehre vom Puls, insbesondere vom doppelschlägigen. Zeitschr. f. ration. Medicin. 18. Bd. 1863. S. 193. — Zur Lehre vom Puls. Archiv der Heilkde. V. 1864. S. 402. — Wolff, Mittheilungen über Untersuchungen des Pulses. Archiv der Heilkde. IV. 1863. S. 402. — Characteristik d. Arterienpulses. Leipzig 1865. — Koschlakoff, Untersuchungen über den Puls mit Hülfe des Marey'schen Sphygmographen. Virchow's Archiv. 30. Bd. 1864. S. 149. — Brondgeest, Neue Methode, die Zahl und Dauer der Herzschläge zu registriren. Archiv f. d. holländ. Beiträge. III. 1864. S 430. — Landois, über die normale Gestalt der Pulscurven. Archiv für Anatomie u. Physiologie von Reichert u. Dubois. 1. Hft. 1864. S. 77. — Berliner klin. Wochenschr. Nr. 35, 36. 1864. — Anacrotie und Katadicrotie der Pulscurven. Centralblatt f. d. medic. Wissenschaften. Nr. 30. 1865. — Onimus et Virey, Etude critique des Tracés obtenus avec le Cardiographe et le Sphygmographe. Journ. de l'Anat. et de Physiol. III. 1866. p. 148. —

jener nach Aussen von diesem gelegene Theil, in welchem dasselbe durch eine verschieden dicke Schichte von Lungensubstanz von der vorderen Brustwand getrennt ist. In dem von Lunge unbedeckten Raume gibt das Herz bei der Percussion einen leeren und völlig dumpfen Schall, wie jedes luftleere Organ, während der von Lunge bedeckte Theil, je weiter man nach Aussen gegen die Peripherie des Herzens rückt, bei der immer zunehmenden Dicke der Lungenschichte lediglich eine mehr oder minder bedeutende Dämpfung erkennen läst. Ersteren Raum bezeichne ich mit Conradi als Herzleerheit (superficial dulness), letzteren als Herzdämpfung (deepseated dulness der Engländer); jener kann schon durch eine schwache, dieser dagegen erst durch eine starke und kräftige Percussion mit hinreichender Sicherheit begrenzt werden *). Der Raum der Herzleerheit ist sehr variabel. Schon bei einer tieferen Inspiration kann man sich an jedem gesunden Individuum leicht überzeugen, dass sich derselbe verkleinert, indem die Lunge sich weiter zwischen Herz und Brustwand hereinschiebt, während sich derselbe aus dem gegentheiligen Grunde bei tieferen Exspirationsbewegungen vergrössert. Bestehen dauernde Retractionen und Schrumpfungen der vorderen Theile der rechten oder, was häufiger der Fall ist, der linken Lunge oder beider zugleich, so dass die vorderen Lungenränder schon höher oben divergirend auseinanderweichen, und somit ein grösserer Theil der vorderen Herzfläche von Lunge unbedeckt bleibt, so kann der Raum der Herzleerheit ein grösserer werden, ohne dass sich das Herz selbst in einem pathologischen Zustand befände; dasselbe beobachtet man auch mitunter bei Verengerungen des linken Thorax und bei starken Verkrümmungen der Wirbelsäule. Das Umgekehrte lässt sich beobachten bei partiellen Volumsvergrösserungen des vorderen Randes namentlich des linken oberen Lungenlappens, z. B. bei marginalem Emphysem desselben. Es ist hieraus ersichtlich, dass wir aus der Grösse der Herzleerheit lediglich die Lage der Lungen zum Herzen, keineswegs aber mit Zuverlässigkeit die Grösse des Herzens selbst zu bestimmen im Stande sind; wenn allerdings auch in den meisten Fällen die Grösse des leeren Schallraums im Verhältniss zur zunehmenden Grösse des Herzens wächst, so ist dies doch keineswegs constant. Ich muss mich daher entschieden gegen die Meinung Jener aussprechen, welche die Gränzen der Herzdämpfung als unwesentlich für die Percussion des Herzens halten, und die Grösse des Herzens lediglich aus der Grösse des von Lunge unbedeckten Abschnittes der vorderen Herzfläche beurtheilen zu können glauben. Allerdings erfordert die Percussion der Dämpfungsgänzen mehr technische Uebung und Sicherheit, was aber doch kaum ernstlich als Grund gegen dieselbe geltend gemacht werden kann.

§. 56. Um die Grösse des Herzens, resp. dessen Länge zu bestimmen, beginnt man mit starken Percussionsschlägen an der Mitte des Manubrium sterni, und geht von hier in einer Linie nach abwärts, welche schief nach aussen und unten ziehend die Stelle des Herzchocs durchschneidet. Auf dem Manubrium gibt die Percussion in den meisten Fällen einen hellen und vollen Schall, der aber, sowie die genannte schiefe

*) Leider besteht hier bei den Autoren keine Uebereinstimmung in der Terminologie; indem z. B. Bamberger, Gerhardt u. A. den von Lunge unbedeckten Raum als „Herzdämpfung" bezeichnen und nur diesen berücksichtigen, fasst Strempel unter dem Namen „Herzdämpfung" die Herzleerheit und Herzdämpfung zusammen.

Linie den linken Sternalrand überschritten hat, an der Insertionsstelle des 3. linken Rippenknorpels, seltner schon etwas höher im 2. linken Intercostalraume, eine deutliche Abnahme in seiner Helligkeit und Völle erfährt, so dass dieser Punkt somit als die oberste nachweisbare Gränze der Herzdämpfung zu bezeichnen ist. Je weiter man aber in der angegebenen Linie nach unten rückt, um so ausgesprochener wird bei der abnehmenden Dicke der das Herz überlagernden Lungenschichte die Dämpfung, bis an der Stelle, wo der vordere Rand der linken Lunge endet, und welche meist dem oberen Rande der 5. linken Rippe entspricht, der Schall ein völlig dumpfer und leerer wird. An dieser Stelle beginnt somit die obere Grenze der Herzleerheit. Von hier aus setzt sich der leere Schall fort bis herab zum Herzchoc, und geht derselbe meist auf der 6. linken Rippe in den hellen, tympanitischen Schall der Gedärme über. Allerdings findet man nicht selten, schon bevor man am Herzchoc angelangt ist, noch innerhalb des Raumes der Herzleerheit den Schall etwas von tympanitischem Klange begleitet, was von dem Mitschwingen des von Gas stärker ausgedehnten Magens herrührt. Manchmal zeigt auch der Schall an der 6. Rippe gleich unterhalb des Herzchocs wieder einen gewissen Grad von Helle und Völle, bevor er in den tympanitischen Schall der Gedärme übergeht, was durch die zungenförmige Verlängerung des oberen Lungenlappens, welche hier den untersten Theil der Herzspitze bedeckt, bedingt zu sein scheint (Hamernjk). Bei der Bestimmung der Breitenausdehnung des Herzens stellen sich grössere Schwierigkeiten entgegen, welche namentlich dadurch bedingt sind, dass in den meisten Fällen das Sternum auf seiner ganzen Breite und dem grössten Theil seiner Höhe einen hellen und vollen Percussionsschall zu erkennen gibt, so dass der ganze hinter dem Brustbein liegende Abschnitt des rechten Herzens unter normalen Verhältnissen durch die Percussion nicht nachgewiesen werden kann *). Dieses eigenthümliche Verhalten, welches einen gewissen Widerspruch zwischen den anatomischen Lageverhältnissen und den durch die Percussion erhaltenen Resultaten in sich schliesst, lässt sich kaum anders erklären, als durch die Annahme einer besonderen Schwingungsfähigkeit des ganzen Sternums, vermöge welcher die Schwingungen sich weiter über die percutirte Stelle hinaus, und zwar mehr in die Fläche innerhalb der das Herz bedeckenden Lungenschichte, dagegen wegen der geringeren Elasticität des Sternums weniger in die Tiefe verbreiten **). Nur am untersten Theile des Sternums, in der Nähe der Inser-

*) Ich kann demnach Conradi, Kobelt und Seitz nicht beistimmen, welche angeben, dass auf dem Sternum schon in der Höhe des 3. Intercostalraums constant Dämpfung bestehe, die von hier an gegen die untere Parthie des Sternums beständig zunehmend bald den rechten Sternalrand erreiche, ja manchmal noch über denselben nach Aussen sich erstrecke.

**) Aus demselben Grunde gibt das Manubrium sterni in seiner ganzen Breite einen hellen und vollen Schall, obgleich hier die vorderen Lungenränder sich nicht berühren, sondern einen dreieckigen, mit der Spitze nach abwärts gerichteten Raum zwischen sich fassen, der ausser der Trachea durch grosse Gefässe und Fettgewebe eingenommen ist (Conradi, Schweigger). Gerhardt gibt allerdings ein Mittel an, um die oben erwähnte störende Schwingungsfähigkeit des Sternums sis zu einem gewissen Grade zu eliminiren; wenn man nämlich einen Gehilfen die flache Hand auf die Mitte des Brustbeins aufdrücken lasse, so könne man oft an Stellen, die vorher hell schallten, die hinter dem Sternum herablaufende Gränzlinie der rechten Lunge deutlich erkennbar machen. Ich kann die Richtigkeit dieser Beobachtung bestätigen.

tionsstelle des Processus xiphoideus, findet sich in Folge des hier mehr nach rechts zurückweichenden Randes der rechten Lunge gewöhnlich eine deutliche Dämpfung, welche dem hinter diesem Sternaltheile unmittelbar anliegenden Abschnitte des rechten Ventrikels entspricht, welche aber wohl zum Theil gleichzeitig bedingt ist durch den anstossenden linken Leberlappen, in dessen Dämpfung sie nach rechts und unten ohne unterscheidbare Gränze übergeht. Im Allgemeinen aber kann der linke Sternalrand als jene Linie betrachtet werden, welche die nach rechts gelegene nachweisbare Gränze des normalen Herzens in der Art darstellt, dass links von demselben in der Höhe des 3. und 4. Rippenknorpels einfache Dämpfung besteht, indem hier die sich fast berührenden vorderen Ränder beider Lungen den oberen Theil des Herzens überlagern, dagegen von der Höhe des 4. Intercostalraumes ab der helle, volle Schall des Sternums unmittelbar in einen leeren Schall, die rechte Gränze der Herzleerheit, übergeht. Die Gränze, an welcher nach links der leere Schall der Herzgegend in die Herzdämpfung übergeht, entspricht dem Verlaufe des vorderen Randes der linken Lunge, welcher meist in einer, in der Höhe des 4. linken Intercostalraumes beginnenden, divergirenden, leicht gebogenen Linie die 5. Rippe und den 5. Intercostalraum durchschneidend zur 6. linken Rippe nach unten und aussen geht, so dass demnach die Breite der Herzleerheit je nach der Höhe, in der man quer über die Herzgegend herüber percutirt, eine verschiedene sein wird, wie dies besser als jede Beschreibung ein Blick auf die dem §. 8 beigegebene Figur zeigt. Percutirt man in der Höhe der beiden Brustwarzen längs einer dieselben verbindenden horizontalen Linie herüber, so findet sich die linke Gränze der Herzleerheit und ihr Uebergang in den inneren Rand der Herzdämpfung meist noch etwas nach innen von der linken Brustwarze. Geht man von diesem Punkte noch weiter nach links und aussen, so gewinnt der Schall bei zunehmender Dicke der Lungenschichte immer mehr an Helligkeit und Stärke, bis derselbe, etwa entsprechend dem linken Rande der Brustwarze, also noch etwas nach Aussen von der Mamillarlinie, in den völlig hellen und vollen Schall der Lunge übergeht, welche Stelle ich demnach als die äusserste linke Gränze der Herzdämpfung betrachte. Durch weitere Percussionslinien lassen sich alsdann noch andere Gränzpunkte sowohl für die Herzdämpfung, wie für die innerhalb derselben gelegene Herzleerheit auffinden, und kann man auf diesem Wege, indem man die so gefundenen Punkte mit Linien verbindet, möglichst sichere Anhaltspunkte sowohl für die Grösse des Herzens, wie des von Lunge unbedeckten Raumes desselben gewinnen. Letzterer zeigt, je nach dem innerhalb gewisser Gränzen variablen Verlauf des linken vorderen Lungenrandes, bald die Form eines ziemlich gleichseitigen Dreiecks, bald, und zwar in der Mehrzahl der Fälle, eines unregelmässigen Vierecks, dessen grösste Höhen- und Breitenausdehnung etwa $1^1/_2$—2″ beträgt. In letzteren Fällen wird die linke Gränze der Herzleerheit aus 2, unter einem stumpfen Winkel zusammenstossenden Linien gebildet, von denen die eine schief von innen und oben nach aussen und nur wenig nach unten, die andere gleichfalls nach aussen, aber mehr nach unten verläuft, so dass erstere mehr einer horizontalen, letztere mehr einer verticalen Linie sich nähert. Die obere Spitze der Herzleerheit liegt gewöhnlich im 4. Intercostalraum oder am 5. linken Rippenknorpel, die rechte Spitze in der Gegend des Processus xiphoideus, die linke, oder bei Viereckgestalt die linke untere Spitze im 5. Intercostalraume noch etwas innerhalb der Mamillarlinie, oder selbst der 6. Rippe entsprechend. Was endlich die untere Gränze der Herzleerheit anlangt, so ist dieselbe allerdings in den meisten Fällen nur schwer durch die Per-

cussion in ihrer ganzen Ausdehnung zu bestimmen, indem nach rechts und unten, sowie in gerader Richtung nach unten der Schall des Herzens und der Leber ohne Gränze in einander übergehen, dagegen nach links und unten der lufthaltige Magen häufig schon bei der Percussion des untersten Herzabschnittes in tympanitischem Klange mitschwingt und dadurch die scharfe Gränze verwischt. In solchen Fällen kann, wenn keine sonstigen Zeichen einer besonderen Anomalie des Herzens zugegen sind, die untere Herzgränze approximative ergänzt werden, wenn man von der Insertionsstelle des 6. rechten Rippenknorpels am Sternum sich eine Linie nach links und etwas abwärts gegen den gerade unter dem Herzchoc gelegenen Punkt der 6. linken Rippe gezogen denkt (vorausgesetzt, dass der Choc sich im 5. Intercostalraum befindet), und dieselbe mit dem untersten Ende der linken Herzdämpfung zu einem etwas abgerundeten Winkel zusammenfliessen lässt.

§. 57. Vergleicht man die durch die Percussion nachweisbaren Gränzen des normalen Herzens mit der wirklichen Ausdehnung desselben, wie sie §. 3 dargestellt wurde, so findet sich, dass wohl nach links und unten, in vielen Fällen auch nach oben, durch eine kräftige Percussion die äussersten Gränzen des Herzens ziemlich genau nachgewiesen werden können, dass dagegen ein nicht unbedeutender Abschnitt, und zwar fast der ganze, nach rechts vom linken Sternalrande gelegene Theil des Herzens, welcher dem ganzen rechten Vorhof, dem rechten venösen Ostium, sowie einem Theile des rechten Ventrikels entspricht, bei normaler Lage des rechten vorderen Lungenrandes durch die Percussion nicht umgränzt werden kann. Wir haben den Grund dieses eigenthümlichen Verhaltens bereits oben in besonderen Schwingungsverhältnissen des Sternums kennen gelernt, und es darf wohl behauptet werden, dass in den meisten Fällen, in denen das Herz bis zum rechten Sternalrande oder selbst noch über denselben hinaus eine ausgesprochene Dämpfung oder Leerheit ergibt, solche pathologische Veränderungen existiren, welche den Inhalt des Herzbeutels vergrössern und, indem der Rand der rechten Lunge zurückgeschoben wird, die leichte Schwingbarkeit des Sternums vernichten (Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, pericardiale Ergüsse). Nur in selteneren Fällen dagegen findet sich bei normaler Grösse des Herzens eine ausgesprochene Dämpfung bis zum rechten Sternalrande, und es ist dieselbe alsdann dadurch bedingt, dass der vordere Rand der rechten Lunge schon am rechten Sternalrande endet oder selbst nicht einmal diesen erreicht, und somit das rechte Herz unmittelbar der hinteren Sternalfläche anliegt. Freilich werden in derartigen Fällen diagnostische Irrthümer leicht möglich sein, welche nur vermieden werden können durch den Nachweis von dem Fehlen solcher Affectionen, welche secundäre Dilatationen des rechten Herzens bedingen (Klappenfehler, chronische Lungenkrankheiten), sowie solcher Symptome, welche in Begleitung letzterer gewöhnlich bestehen (Verstärkung des 2. Pulmonaltones, Dilatation der Halsvenen u. s. w.).

§. 58. Es ist aus dem Mitgetheilten ersichtlich, dass wir den Raum der Herzleerheit bei der Beurtheilung krankhafter Zustände keineswegs unberücksichtigt lassen dürfen, dass wir jedoch aus demselben niemals einen directen Schluss auf das Volumen des Herzens, sondern lediglich auf die relative Lage der Lungen zum Herzen, d. h. auf den Verlauf der vorderen Lungenränder zu machen berechtigt sind. Jedenfalls aber erhält man durch die perkutorische Bestimmung der äusseren Gränzen der Herz-

dämpfung eine viel exaktere und sicherere Vorstellung von der wirklichen Grösse des Herzens, als durch die Betrachtung des Raumes der Herzleerheit, mit welcher Meinung auch Mailliot, Seitz, Kobelt u. A. übereinstimmen. Namentlich bei jenen pathologischen Zuständen des Herzens, bei denen eine bedeutendere Hypertrophie und Dilatation der rechten Hälfte sich entwickelt, wodurch der Rand der rechten Lunge zurückgeschoben wird, das Herz sich dem Sternum in grosser Ausdehnung unmittelbar anlagert und damit die störenden Schwingungen des Sternums eliminirt werden, kann auch nach rechts hin das Herz durch eine starke Perkussion ziemlich genau bis an seine äussersten Gränzen hin verfolgt werden, und ich habe mich oftmals überzeugt, dass die von mir bei Lebzeiten der Kranken bezeichneten Grössenverhältnisse des Herzens ziemlich genau mit dem bei der Section gefundenen Umfang desselben übereinstimmten.

§. 59. Schon früheren Autoren war es nicht entgangen, dass die Gränzen der Herzdämpfung bei gewissen Lageveränderungen des Körpers, sowie auch bei tieferen Respirationsbewegungen bestimmte Aenderungen erleiden, welche nur in der Annahme einer Verschiebbarkeit des Herzens ihre Erklärung finden können. Gerhardt hat diesen Punkt zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht, und namentlich den Grad der möglichen Verschiebbarkeit des Herzens genauer untersucht, wobei derselbe allerdings lediglich den Raum der Herzleerheit berücksichtigte. Es hat sich dabei herausgestellt, dass letzterer bei tiefer Inspiration nicht bloss sich verkleinert, sondern auch weiter nach abwärts rückt, während bei complexer Exspiration das Umgekehrte stattfindet, wobei aber immer die rechte Gränze der Herzleerheit unverrückbar an den linken Rand des Sternums gefesselt bleibt. Diese Aenderungen lassen sich als der combinirte Effect einestheils eines Herabsteigens des Herzens, anderntheils einer stärkeren Ueberlagerung desselben durch die Lunge bei tieferer Inspiration erklären. — Was die Aenderungen in den Gränzen der Herzleerheit bei Aenderungen der Körperlage anlangt, so fand Gerhardt, dass sich der Flächenraum derselben bei linker Seitenlage durch Verschiebung der oberen und linken Gränzlinie bedeutend vergrösserte, indem erstere durchschnittlich über $1^1/_2$ Ctm. weiter herab, letztere durchschnittlich um $3^1/_2$ Ctm. weiter nach links und aussen rückte, wobei zugleich der Winkel zwischen beiden Gränzlinien sich etwas abrundete. Für die untere Gränzlinie wurde eine leichte Abwärtsverschiebung wahrscheinlich, während die rechte Gränzlinie im Allgemeinen unverändert am linken Sternalrande angelehnt blieb, und nur auf der unteren Hälfte des Brustbeins der Schall etwas voller wurde, als vorher. Damit verband sich das §. 48 erwähnte, die Mamillarlinie nach links überschreitende Nachaussenrücken des Herzchocs und dessen zunehmende Ausbreitung und Stärke. Bei rechter Seitenlage blieb zwar die rechte Gränze der Herzleerheit ebenfalls am linken Sternalrande angelehnt, dagegen wurde der Raum derselben bedeutend kleiner, indem sich die obere Gränzlinie im Mittel um $1^1/_2$ Ctm. nach unten, die linke im Mittel um $1^7/_8$ Ctm. nach rechts verschob; der Herzchoc wurde dabei, wie §. 48 erwähnt, ein wenig gegen die Mittellinie, oder auch gar nicht verschoben, aber constant an seiner neuen oder früheren Stelle schwächer fühlbar. Ausserdem lässt sich bei rechter Seitenlage auch noch eine deutliche, dem rechten Vorhof entsprechende Dämpfung nach rechts vom rechten Sternalrande, bis selbst in die Nähe der rechten Parasternallinie reichend, constatiren. — In diagnostischer Beziehung dürfte die Berücksichtigung die-

ser hier erwähnten Verhältnisse von Bedeutung werden, insoferne es gelingen dürfte, aus dem Nichteintreten solcher Aenderungen in den Gränzen der Herzleerheit bei verschiedenen Körperlagen Verwachsungen des äusseren Herzbeutelblattes mit der Brustwand mit einiger Sicherheit zu erkennen (§. 119).

§. 60. Unter pathologischen Verhältnissen verändert sich die Percussion des Herzens, wenn dasselbe in seiner rechten oder linken Hälfte hypertrophirt oder dilatirt wird (einfache Hypertrophieen, Klappenfehler, chronische Lungenkrankheiten u. s. w.), oder wenn gewisse Erkrankungen des Pericards sich entwickeln, wodurch dessen Höhle sich ausdehnt (Hydropericardie, Pericarditis). Im Allgemeinen lässt sich der Satz festhalten, dass bei Hypertrophie und Dilatation der linken Herzhälfte, indem hier die Volumszunahme mehr nach der linken Seite gerichtet ist, und besonders der vordere Rand der linken Lunge zurückweicht, die linke Gränze sowohl der Herzdämpfung, wie der Herzleerheit weiter nach links hinausgeschoben wird, so dass erstere mitunter 1½ — 2 Zoll über die Mamillarlinie, letztere bis an oder selbst noch etwas über die Mamillarlinie hinausrückt. Gleichzeitig nimmt in solchen Fällen meist auch die Herzdämpfung in der Richtung von Oben nach Unten zu, so dass bei Hypertrophieen des linken Ventrikels die äussersten Gränzen der Herzdämpfung gewöhnlich mehr die Gestalt eines schief von rechts nach links gestellten Ovals darbieten. Anders verhält sich die Sache bei Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzhälfte, wo die Ausdehnung mehr gegen die rechte Thoraxhälfte zu geschieht, und, indem mehr der vordere Rand der rechten Lunge zurückweicht, auf der ganzen Breite des Sternums und selbst noch über den rechten Sternalrand hinaus starke Dämpfung oder selbst leerer Schall besteht. Durch diese vorwiegende Zunahme der Herzdämpfung in die Breite nimmt die Gestalt des ganzen Herzens mehr eine kugelige Form an. Allerdings geschieht es bei Dilatation des rechten Herzens, wenn dieselbe Folge eines bedeutenderen Lungenemphysems ist, nicht selten, dass die ausgedehnten Lungenränder sich weit über das Herz hinweglagern, so dass oft trotz einer starken Erweiterung und Volumszunahme des rechten Herzens der Raum der Herzdämpfung und Herzleerheit sich keineswegs vergrössert, ja selbst kleiner wird, als im normalen Zustande. Hier lässt sich die Dilatation des rechten Herzens nur aus dem bestehenden Lungenemphysem, sowie aus dem Grade der vorhandenen Cyanose und Stauungen in den äusseren Venen erschliessen. — Bei Ausdehnung des Pericards in Folge reichlicher flüssiger Exsudate nimmt die Herzdämpfung eine eigenthümlich dreieckige Gestalt an, mit der Spitze nach oben, der breiten Basis nach unten gewendet, und nimmt gleichzeitig der Raum der Herzleerheit in entsprechendem Grade zu. Bei massenhaften Pericardialexsudaten kann die rechte Linie des Dreiecks selbst vom rechten Rande des Manubrium sterni beginnen, und von hier in schiefer Richtung nach rechts und unten bis zur Brustwarze, und selbst diese noch nach rechts überschreitend herab zur Lebergränze sich erstrecken, während ebenso die linke Linie des Dreiecks, vom linken Rande des Manubrium sterni beginnend, nach links und unten, gleichfalls oft die Brustwarze weit überschreitend bis in die Achsellinie hinein sich erstreckt, um manchmal erst an der 7. oder 8. Rippe mit dem linken Ende der Basallinie des Dreiecks zusammenzustossen. — In höchst seltenen Fällen findet sich in der Herzgegend eine ausgebreitete, helle, tympanitische Percussion, was nur bei Luft im Herzbeutel (Pneumopericardie) möglich ist; in einzelnen solchen Fällen wurde selbst das

Geräusch des gesprungenen Topfs beobachtet (§. 128). — Atrophieen des Herzens lassen sich durch die Percussion niemals mit auch nur einiger Sicherheit erkennen.

§. 61. Was endlich die grossen Gefässstämme des Herzens anbetrifft, so können dieselben unter normalen Verhältnissen nicht percutirt werden. Wohl aber gelingt es nicht selten, den Anfangstheil der Aorta bei stärkeren Erweiterungen derselben, wie sich z. B. eine solche in Folge von Insufficienz der Aortaklappen entwickelt, als eine deutliche Dämpfung auf dem obersten Theil des Sternums, oder selbst auch neben dem rechten Sternalrande an dem Insertionsstück des 2. rechten Rippenknorpels und des 2. Intercostalraums deutlich nachzuweisen. Eigentliche Aneurysmen der Aorta und Pulmonalarterie liegen ausser dem Bereiche unserer Betrachtung.

IV. Auscultation.

§. 62. Durch die Auscultation überzeugt man sich von dem normalen oder pathologischen Zustande der Herztöne, sowie von dem Bestehen pathologischer Geräusche, welche entweder die Herzbewegungen und die Herztöne begleiten oder an die Stelle der letzteren getreten sind. Was die bei der Untersuchung des Herzens zu befolgende Methode der Auscultation anlangt, so ist hier nur die mittelbare mittels des Stethoscops zulässig. Würde man das Ohr unmittelbar an die Herzgegend anlegen, so würde man die an den verschiedenen Ostien und Klappen gebildeten Töne und etwaigen Geräusche gleichzeitig zur Wahrnehmung bekommen und wäre somit nicht im Stande, die einzelnen akustischen Phänomene zu isoliren, wie dies behufs einer specielleren Diagnose unumgänglich nothwendig ist.

§. 63. Methode der Auskultation des Herzens. Wir haben bereits §§. 30. u. ff. die verschiedenen Ansichten über die Entstehung der Herztöne dargestellt und uns dahin ausgesprochen, dass von den 8 unterscheidbaren Herztönen nur ein Theil durch positive Vorgänge an den Herzklappen und an den Wandungen der grossen Arterienstämme gebildet werde, während ein anderer Theil derselben wesentlich als fortgeleitet zu betrachten sei. Wir haben auch bereits §. 29 jene Stellen der vorderen Thoraxwand bezeichnet, an welchen die an den einzelnen Klappen und Ostien entstehenden Töne und Geräusche erfahrungsgemäss am Deutlichsten gehört werden und haben gesehen, dass die Phänomene der Mitralis am untersten Theile des linken Ventrikels in der Gegend des Herzchocs, die der Tricuspidalis am untersten Theile des Brustbeines am Besten wahrgenommen werden, während die akustischen Phänomene der Pulmonalklappen und ihres Ostiums am linken Sternalrande entsprechend der Insertionsstelle des 2. linken Intercostalraumes oder auch der Vereinigungsstelle des 3. linken Rippenknorpels mit dem Sternum, jene der Aortaklappen und ihres Ostiums dagegen am rechten Rande des Sternums gleichfalls zwischen 2. und 3. Rippe am Deutlichsten percipirt werden können. Vergleicht man aber mit den angeführten Punkten jene Stellen, welche der anatomischen Lage der einzelnen Ostien und Klappen entsprechen (§. 6), so ergibt sich, dass beide keineswegs miteinander übereinstimmen, und dass die Stellen, an denen man die Ostien und Klappen erfahrungsgemäss am Besten auscultirt, andere sind als jene, wo dieselben wirklich liegen und räumlich am nächsten hinter der Brustwand sich befinden.

Aus den §. 6 geschilderten Verhältnissen geht ferner hervor, dass die Klappen und Ostien des Herzens anatomisch sich sehr nahe liegen, so dass dieselben, wenn man sich das Herz an der Gränzlinie zwischen Vorhöfen und Kammern quer durchschnitten denkt, nahezu in eine Ebene fallen würden; die Stellen dagegen, an denen man die an den einzelnen Ostien und Klappen geschehenden akustischen Phänomene erfahrungsgemäss am Deutlichsten hört, liegen an von einander sehr entfernten Punkten. Der Grund dieses eigenthümlichen Verhältnisses kann nur in solchen Momenten gesucht werden, welche nach gewissen Richtungen hin von begünstigenden, nach anderen von hemmenden Einflüssen sind auf die Verbreitung und Fortleitung der an den einzelnen Ostien und Klappen entstehenden Schallschwingungen auf die äussere Thoraxwand, und zwar sind es hier zumeist die Lageverhältnisse der Lungen zum Herzen, welche in Betracht gezogen werden müssen. Indem der vordere Rand des linken oberen Lungenlappens bis an die 5. linke Rippe herabsteigt, wie dies die Figur §. 8 darstellt, wird die Stelle, wo die Mitralklappe und das linke venöse Ostium gelegen sind, von einer Schichte Lungenparenchyms überlagert, so dass die an jenen entstehenden Töne oder Geräusche durch die schlechtleitende lufthältige Lungenschichte nur schwierig und sehr geschwächt zur äusseren Brustwand geleitet werden. Dagegen gehen dieselben sehr vollständig auf die Substanz des linken Ventrikels über, und werden an der Stelle, wo letzterer unmittelbar der Brustwand anliegt, also in der Nähe der Herzspitze, ungleich stärker und besser der äusseren Thoraxwand mitgetheilt. Allerdings hat dieser Satz für jene selteneren Fälle seine Ausnahme, in denen die linke Lunge schon höher oben, etwa in der Höhe der 3. linken Rippe, zurückweicht; allein gerade derartige Fälle sind geeignet, die Richtigkeit der vorhin dargestellten Verhältnisse zur Evidenz zu bringen, indem man in solchen die an der Mitralis entstehenden Geräusche am stärksten zwischen 3. und 4. linken Rippe hört, also an jener Stelle, an welcher die Klappe von Lunge unbedeckt unmittelbar der vorderen Brustwand angelagert ist. Ein ähnliches Verhältniss besteht für die rechte Herzhälfte, deren venöses Ostium meist von dem oberen Lappen der rechten Lunge überlagert ist; nur ein kleiner Theil des rechten Ventrikels liegt unmittelbar dem untersten Theile des Sternums an, und ist diese Stelle somit auch der günstigste Platz für die Auscultation der an der Tricuspidalklappe und ihrem Ostium entstehenden Töne und Geräusche. Was die arteriellen Ostien anlangt, welche vollständig von Lunge überdeckt sind, so sind dieselben so hintereinander gelagert, dass das Ostium der Pulmonalarterie fast vollständig jenes der Aorta deckt (§ 7). Setzt man somit das Stethoscop auf die der anatomischen Lage derselben entsprechende Stelle der vorderen Brustwand, so würde man die an beiden Ostien erzeugten Töne und etwaigen Geräusche gleichzeitig zur Wahrnehmung bekommen, und würde sich somit eine sichere Entscheidung, welches der beiden Ostien erkrankt wäre, nicht erlangen lassen. Man setzt demnach, um das Ostium und die Klappen der Aorta zu untersuchen, das Stethoscop in den 2. rechten Intercostalraum unmittelbar an den Rand des Sternums, an welcher Stelle man zunächst der aufsteigenden Aorta auscultirt, und die an jenen entstehenden Töne und Geräusche pflanzen sich um so besser dahin fort, als die Wandungen der Arterie ein günstiges Medium für ihre Fortleitung abgeben. Töne und Geräusche dagegen, welche am Pulmonalostium entstehen, hört man am Deutlichsten an der Stelle, wo das Ostium wirklich gelagert ist (Insertionspunkt des 3. linken Rippenknorpels am Sternum), und leiten sich dieselben besser in den 2. linken Intercostalraum unmittelbar an den Sternalrand, also nach der

Richtung des Pulmonalarterienstammes fort, während an dieser Stelle die Aortageräusche nur schwach oder selbst gar nicht vernommen werden. Indem man somit auf die angegebene Weise die an den Ostien und Klappen des Herzens entstehenden acustischen Phänomene an solchen Stellen aufsucht, gegen welche deren Fortleitung besonders günstige Momente findet, und an welchen dem Uebergang derselben auf die Thoraxwand die möglichst geringen Hindernisse entgegenstehen, ist man in den Stand gesetzt, die anatomisch so nahe beisammen liegenden Ostien und Klappen auscultatorisch zu isoliren, und dadurch zu einer bestimmteren Diagnose des erkrankten Ostiums oder der degenerirten Klappe zu gelangen.

§. 64. Es wurden bereits §. 29 die Eigenschaften und der Rhythmus der normalen Herztöne auseinandergesetzt; es bleibt uns hier noch übrig, von den pathologisch veränderten Herztönen, sowie von den Geräuschen zu sprechen. — Was zunächst die Verschiedenheit in der Stärke der Herztöne anlangt, so muss berücksichtigt werden, dass dieselben bei verschiedenen, ganz gesunden Individuen keineswegs immer denselben Grad von Deutlichkeit und Stärke besitzen, indem verschiedene Momente, wie Körperbewegung, Zustand der äusseren Brustwandungen, selbst die Lage des Körpers von bestimmenden Einflüssen sind. So hört man die Herztöne bekanntlich stärker nach rascheren Körperbewegungen, bei gewissen vorübergehenden geistigen und gemüthlichen Affecten, in aufrechter oder nach vorwärts gebeugter Körperstellung, sowie bei mageren und dünnen äusseren Bedeckungen, während bei körperlicher und geistiger Ruhe, in der Rückenlage und bei Individuen mit dicken, fetten oder ödematösen äusseren Bedeckungen dieselben im Allgemeinen schwächer wahrgenommen werden. Ausserdem findet sich eine Verstärkung der Herztöne während des Bestehens fieberhafter Zustände, nicht selten auch bei Individuen mit difformem Thorax, sowie in jenen Fällen, in denen die das Herz überlagernden Lungentheile durch irgend einen pathologischen Process verdichtet und dadurch für die Fortleitung der Herztöne geeigneter geworden sind. Verstärkt hört man den ersten Ventrikelton fernerhin nicht selten bei Hypertrophieen der Kammern, indem dadurch die systolische Spannung der Klappen eine energischere wird, während dagegen bei Zuständen, welche den Blutdruck in den grossen Arterienstämmen des Herzens steigern und somit die Kraft des Rückstosses gegen die sich schliessenden arteriellen Klappen erhöhen, die Intensität des 2. Arterientons bedeutend verstärkt werden kann. So findet sich eine Verstärkung und Accentuation des 2. Tones der Pulmonalarterie häufig bei Circulationshindernissen im kleinen Kreislauf, gleichviel ob dieselben in krankhaften Veränderungen der Lungen oder des linken Herzens beruhen, in welchen Fällen alsdann jener sich selbst mit solcher Stärke gegen die Ventrikel herab fortleitet, dass sich an letzteren das Verhältniss der Herztöne umkehren, und namentlich am rechten Ventrikel der 2. Ton den 1. an Stärke bedeutend übertreffen kann (§. 49.). Eine Accentuation des zweiten Aortentones beobachtet man häufig bei Aneurysmen und Dilatationen der aufsteigenden Aorta, wenn die Aortaklappen nicht gleichzeitig insufficient sind. Sind die Herztöne oder einzelne derselben in bedeutenderem Grade verstärkt, so werden dieselben oft auch in grösserer Verbreitung am Thorax gehört, nicht selten in besonderer Stärke auch an der hinteren linken Thoraxhälfte, besonders wenn sich damit ausgebreitetere Verdichtungen des Lungenparenchyms der linken Seite combiniren. — Schwächer werden die Herztöne bei gehinderter

Fortleitung auf die äussere Thoraxwand, z. B. wenn die emphysematöse Lunge sich in dickerer Lage über das Herz hinwegschiebt, wo man oft nur mit Mühe die Töne zu erkennen im Stande ist, oder bei reichlicheren Ansammlungen flüssiger Exsudate im Herzbeutel; ferner bei Schwächezuständen des Herzens, wie sie bei allgemeinem Marasmus, oder bei gewissen Erkrankungen des Herzfleisches, welche dessen contractile Kraft vermindern, so häufig vorkommen. Auch bei schweren adynamischen Fiebern beobachtet man mitunter in ganz acuter Weise eine bedeutende Abschwächung, ja selbst ein völliges Verschwinden des 1. Ventrikeltons, wie dies Stokes bei den irischen Typhen fand, und wie ich es nicht selten auch bei unseren schweren Abdominaltyphen in den späteren Krankheitsstadien beobachtet habe.

§. 65. Andere Anomalieen der Herztöne sind die sog. Spaltungen oder Verdoppelungen derselben, Phänomene, welche man besonders häufig am 2. Arterienton, namentlich jenem der Pulmonalarterie, seltener auch am 1. Ton der Ventrikel zu beobachten Gelegenheit hat. Bouillaud scheint der Erste gewesen zu sein, der auf diese Anomalie der Töne aufmerksam machte, welche mitunter ohne jede gröbere Veränderung des Herzens beobachtet wird, vorwiegend aber in jenen Fällen vorkömmt, in denen wirkliche organische Erkrankungen der Klappen oder Ostien bestehen. Meist ist der eine oder andere Ton in zwei sich sehr rasch folgende Töne gespalten; selten finden sich drei- oder selbst viertheilige Spaltungen, in welchen Fällen alsdann der so veränderte Herzton einen eigenthümlich holperigen, dem Trommelschlag oder Wachtelschlag nicht unähnlichen Character darbietet. Die Vervielfältigung der Herztöne ist von verschiedener diagnostischer Bedeutung je nach den näheren Umständen ihres Vorkommens, ob dieselbe andauernd oder nur vorübergehend sich findet, ob sie isolirt oder mit anderen Erscheinungen vereinigt auftritt; namentlich aber ist es die Energie der Herzthätigkeit, welche mannigfach modificirend auf dieselbe einwirkt. Das Vorkommen einer Verdoppelung oder mehrfachen Theilung des systolischen Tones am linken oder, was seltener vorkömmt, am rechten Ventrikel hat meist keine Bedeutung für die Diagnose krankhafter Zustände der Atrioventricularklappen, indem diese Anomalie meist bei sonst ganz gesundem Herzen beobachtet wird, und es lässt sich deren Entstehung wohl kaum anders erklären, als durch eine ungleichmässige, unregelmässige, in kurzen Absätzen geschehende Contraction des einen oder anderen Ventrikels und seiner Papillarmuskeln, wodurch es möglich wird, dass während des Zeitraumes Einer Systole mehrmalige rasche Spannungen an den geschlossenen Klappenzipfeln und ihren Sehnenfäden erzeugt werden, von denen jede stark genug ist, um einen kurzen Ton hervorzubringen. Die Inconstanz der Erscheinung, sowie deren zeitweiliger Wechsel mit einem normalen Tone dürfte genügend durch die Annahme abnormer Innervationszustände des Herzens erklärbar sein. Man hat allerdings die Spaltung des systolischen Ventrikeltons auch als die Folge einer nicht synchronischen Thätigkeit in der Zusammenziehung der beiden Kammern betrachtet, welcher Ansicht gemäss der eine Schlag des Doppeltones als vom anderen Ventrikel herübergeleitet aufgefasst werden müsste (Williams, Scoda). Allein wäre diese Meinung richtig, so müsste die Verdoppelung immer gleichzeitig an beiden Ventrikeln vorhanden sein, auch müsste man, wie Cockle richtig bemerkt, jedesmal zugleich eine Verdoppelung des 2. Herztones vernehmen können, abgesehen davon, dass diese Theorie nur im Stande wäre, die Verdoppelung der Töne, nicht aber auch die drei-

oder mehrtheiligen Töne zu erklären. — Was den gedoppelten zweiten Ventrikelton am linken oder rechten Herzen betrifft, so ist derselbe mitunter als fortgeleitet von einem verdoppelten 2. Tone an einem der arteriellen Ostien aufzufassen, und es nimmt alsdann derselbe an Stärke zu, je weiter man sich den arteriellen Ostien nähert. Nicht selten aber findet sich am linken Ventrikel ein getheilter diastolischer Ton, wo der 2. Ton an den arteriellen Ostien sich normal verhält, so dass ersterer als im linken Ventrikel entstanden anzusehen ist. In solchen Fällen bestehen meist, wie dies bereits Scoda und Drasche hervorhoben, Anhaltspunkte, welche eine Stenose des linken venösen Ostiums wahrscheinlich machen, und es könnte das Phänomen in der Weise gedeutet werden, dass durch ungleichmässig stattfindende Contractionen des Vorhofs das Blut absatzweise durch das verengte Ostium herabgetrieben wird, wobei jeder kurzen Vorhofcontraction entsprechend eine kurze Schallerscheinung an der veränderten Klappe gebildet würde, oder nur die stärkeren Momente eines diastolischen Geräusches zur Wahrnehmung gelangten. Es besitzt somit ein nur am linken Ventrikel hörbarer getheilter zweiter Ton in den meisten Fällen den diagnostischen Werth eines diastolischen Ventrikelgeräusches, insofern er als ein unterbrochenes, rauhes Geräusch aufgefasst werden kann, und deutet meist auf Mitralstenose, wofür auch die Thatsache spricht, dass derselbe durch stärkere Körperbewegung und vorübergehende Aufregung der Herzthätigkeit in ein continuirliches, rauhes diastolisches Geräusch umgewandelt werden kann. Scoda hörte öfters einen doppelten 2. Ton über den Ventrikeln beim Beginne der Pericarditis vor dem Erscheinen des Reibungsgeräusches, für welche Fälle eine Erklärung allerdings schwierig zu geben ist. — Was endlich die Verdoppelung an den arteriellen Ostien betrifft, so kömmt sie fast niemals beim 1. Ton, sondern nur immer beim 2. Ton vor, und lässt sich ohne Schwierigkeit durch die Annahme ungleichmässiger Schliessung und nicht in Ein Zeitmoment zusammenfallender Spannung der einzelnen Läppchen der Semilunarklappen erklären. Eine solche aber ist denkbar bei leichteren Texturveränderungen, geringen Verdickungen u. dgl. der einzelnen Klappenläppchen, wodurch deren Elasticitätsverhältnisse und somit auch deren Beweglichkeit und Schwingbarkeit mannigfache Störungen und Ungleichmässigkeiten erleiden könnten; ja vielleicht könnte selbst eine ungleichmässige Retraction der elastischen Arterienwandungen bei ganz normalen Klappen die Verdoppelung des Tones vermitteln *). In diagnostischer Beziehung lässt sich demnach aus dem Vorhandensein eines ein- oder mehrfach gespaltenen 2. Arterientons in keiner Weise mit Sicherheit ein Schluss auf bedeutendere anatomische Veränderungen der Semilunarklappen entnehmen; jedoch soll nicht unerwähnt bleiben, dass Drasche in

*) Wenn v. Bamberger (Herzkrankheiten, S. 73) die Spaltung des 2. Aortatones dadurch erklären zu können glaubt, dass „die Arterie, statt sich bei ihrer Systole rasch und mit einem Male zu contrahiren, dies in mehreren zuckenden Absätzen thue, und dadurch das Blut mehrmals gegen die Klappen zurückgetrieben werde,“ so beweist dies eine völlig irrige Auffassung der bei der Circulation in den Arterien stattfindenden Verhältnisse. Die Arterie zieht sich beim Nachlass der Ventrikelsystole nicht durch eine active Thätigkeit ihrer Muskelelemente zusammen, und der Vergleich mit einem geschwächten Muskel, dessen sich v. B. bedient, ist völlig unpassend. Das Rückgehen der Arterien auf ihr voriges Volumen bei der Kammerdiastole ist Wirkung ihrer elastischen Elemente, und es handelt sich dabei lediglich um eine rein passive Retraction.

zwei Fällen von Insufficienz der Aortaklappen einen gespaltenen 2. Aortaton beobachtete, welcher sich bei aufgeregter Herzthätigkeit in ein gedehntes diastolisches Geräusch umwandelte. — Eine ganz besondere Art von Verdoppelung des 2. Tones in der Herzgegend kömmt endlich, wie ich gezeigt habe, in manchen Fällen von Herzbeutelverwachsung dann zu Stande, wenn die bei der Systole kräftig gegen die Wirbelsäule zurückgezogene vordere Brustwand bei der Diastole in ihre vorige Lage wieder hervorschnellt. Durch die bei dieser raschen Bewegung erzeugten Schwingungen der Brustwand wird ein dumpfer, aber mit besonderer Accentuation versehener, diastolischer Ton erzeugt, welcher bei der Auscultation ganz rasch dem 2. Ventrikelton folgt, so dass letzterer deutlich verdoppelt erscheint. Damit ist aber zugleich der Beweis gegeben, dass ein Theil der Fälle von Verdoppelung des 2. Herztons nicht durch Vorgänge im Herzen selbst, sondern ausserhalb desselben, durch Schwingungen der äusseren Thoraxwand entsteht (§. 117.).

§. 66. Eine andere Anomalie der Herztöne besteht in dem Auftreten eines eigenthümlich hellen, selbst metallisch klingenden Characters derselben. So hat man mitunter Gelegenheit, bei gesteigerter Herzthätigkeit, wie sie bei nervösen Palpitationen oder Hypertrophieen des linken Ventrikels vorkömmt, den ersten Ventrikelton in eigenthümlicher Weise klirrend oder metallisch klingend zu hören, ein Phänomen, welches schon Corvisart und Laennec nicht entgangen war. Man trifft diese Erscheinung, welche als „Cliquetis metallique" bekannt ist, besonders bei mageren Individuen, und ist dieselbe oft schon in einiger Entfernung vom Thorax des Kranken, ja mitunter dem Kranken selbst hörbar. Manche Autoren glaubten das Phänomen durch einen besonders starken Anstoss der Herzspitze gegen die Brustwand bei der Systole erklären zu können, wofür wenigstens das Experiment angeführt werden konnte, nach welchem man einen ganz ähnlichen klirrenden Schall zu erzeugen im Stande ist, wenn man mit dem Finger der einen Hand auf den Rücken der flach auf das Ohr gelegten anderen Hand klopft. Da wir aber ein Anstossen des Herzens an die Brustwand bei der Systole für unmöglich halten, so können wir dieser Erklärung nicht beistimmen, sind vielmehr der Meinung, dass eine besonders kräftige Spannung und regelmässige Schwingung der Sehnenfäden und venösen Klappenzipfel dem Phänomen zu Grunde liegt, ohne dass man demselben übrigens eine besondere diagnostische Wichtigkeit beizulegen hätte. — Bei Atherom und Verkalkung im Stamme der aufsteigenden Aorta hört man nicht selten den 2. Aortaton in eigenthümlicher Weise hell und klingend. — Am exquisitesten ausgesprochen aber finden sich metallisch klingende Herztöne in den seltenen Fällen von Luftansammlung im Herzbeutel (§. 128.), sowie manchmal dann, wenn grössere lufthaltige Räume in unmittelbarer Nähe des Herzens gelagert sind, wie tuberculöse und bronchiectatische Cavernen, Pneumothorax. In derartigen Fällen könnte das Auftreten metallisch consonirender Herztöne prognostisch von Bedeutung werden, insoferne das Fortschreiten eines ulcerativen Processes von der Lungenhöhle aus auf die naheliegenden Herzwandungen an die Gefahr einer Ruptur des Herzens und eines plötzlichen Todes denken lassen dürfte. Ich selbst habe in einem Falle von grossen bronchiectatischen Cavernen an der hinteren linken Thoraxfläche die Herztöne in wunderbarer Reinheit von metallischem Klange begleitet wahrgenommen. Neuerlichst hat Gairdner (Edinb. med. Journ. Octob. 1857. p. 334) metallisch klingende Herztöne bei einem Pyopneumothorax beobachtet, und ich habe vor nicht langer

Zeit einen ganz ähnlichen Fall eines linksseitigen Pyopneumothorax mit Pyopneumopericardium bei einer Wöchnerin secirt, bei welcher in höchst exquisiter Weise die Herztöne bei Lebzeiten von metallischem Klange begleitet waren, deren helles und klingendes Spiel selbst in einiger Entfernung von der Kranken mit grosser Deutlichkeit wahrgenommen werden konnte (§. 127).

§. 67. Im Allgemeinen darf wohl der Satz als feststehend betrachtet werden, dass in den meisten Fällen bei normalen und reinen Herztönen die Klappen und Ostien des Herzens, sowie die Häute der grossen Arterienstämme in normalem Zustande sich befinden. Aber auch selbst leichtere Veränderungen an den Klappen, wie z. B. die so häufig vorkommenden Verdickungen und Wulstungen der freien Ränder an den venösen, oder Verdickungen der Noduli und Schliessungslinien an den arteriellen Klappen u. dgl., geben, so lange die eigentliche Function dieser Gebilde dadurch nicht beeinträchtigt wird, meist nicht zu bemerkenswerthen Anomalieen der Töne Veranlassung, so dass durch den Nachweis normaler Herztöne die Existenz geringer anatomischer Veränderungen der Klappen keineswegs ausgeschlossen werden kann. Allerdings aber finden sich auch hier Ausnahmen, insoferne mitunter bedeutende Veränderungen der Klappen und Ostien bestehen, ohne dass wesentliche Anomalieen der Töne vorhanden sind, und sieht man in solchen Fällen mitunter erst bei stärkerer Herzthätigkeit, z. B. bei Körperbewegungen, die pathologischen Erscheinungen bei der Auscultation deutlich hervortreten, wie dies bei der Besprechung der einzelnen Formen der Klappenerkrankungen näher auseinandergesetzt werden wird. Geringe Anomalieen der Herztöne, wie rauhe, unreine, etwas protrahirte Töne, die gerade noch nicht als Geräusche bezeichnet werden können, die gewisser Massen zwischen Ton und Geräusch in der Mitte stehen, sind diagnostisch ohne besonderen Werth, indem sie ebenso häufig bei ganz normalen Klappen und Ostien vorkommen, als mit leichteren anatomischen Veränderungen, wie geringen Verdickungen, Schrumpfungen u. dgl. der Klappen zusammenfallen. Andererseits aber finden sich nicht selten Töne zu wirklichen Geräuschen umgewandelt, ohne dass anatomische Veränderungen an den Klappen und Ostien bestehen, wofür jene Herzgeräusche, welche die Oligämie, Chlorose, schwere Fieber, gewisse Erkrankungen des Herzfleisches u. s. w. begleiten, als Beispiele gelten können (§. 77). Häufig genug wird hier der Arzt in die schwierige Lage sich versetzt sehen, zu entscheiden, ob trotz des Bestehens krankhafter Herzgeräusche die Klappen des Herzens sich normal verhalten, oder ob andererseits trotz des Mangels besonderer Anomalieen der Herztöne doch bedeutendere anatomische Veränderungen an den Klappen und Ostien zugegen sind.

§. 68. Die bei der Auscultation des Herzens wahrnehmbaren Geräusche können entweder an der äusseren Fläche des Herzens, am Pericardium entstehen, oder es werden dieselben im Innern des Herzens gebildet. Man unterscheidet demnach die pericardialen oder exocardialen Herzgeräusche von den endocardialen.

§. 69. Was zuerst die endocardialen Geräusche anlangt, so sind sie zumeist bedingt durch gewisse anatomische Veränderungen der im Innern des Herzens gelegenen Gebilde, namentlich der Klappen und Sehnenfäden. Mitunter sind es auch veränderte Stellen an anderen Punkten der inneren Herzfläche, vorhandene Auflagerungen aus dem Blute,

oder Erkrankungen der Innenhaut der grossen, vom Herzen abgehenden Arterienstämme, welche zu der Entstehung derartiger Geräusche Veranlassung geben. Die Qualität dieser sog. organischen Geräusche ist eine sehr verschiedene; bald gleichen sie einem zarten Blasen oder Hauchen, bald sind sie einem Schnurren, Schwirren, einem raspel- oder sägeartigen Geräusche vergleichbar, bald endlich bieten sie einen pfeifenden oder singenden Character. Ihre Entstehung verdanken sie der Reibung des Blutes an den durch die Erkrankung veränderten, rauhen und unebenen Stellen und den dadurch an letzteren erzeugten unregelmässigen Vibrationen.

§. 70. Hat man sich im Allgemeinen von dem Bestehen eines endocardialen Geräusches überzeugt, so muss zunächst, um dasselbe diagnostisch richtig deuten zu können, bestimmt werden, ob dasselbe der Systole oder Diastole des Ventrikels angehört. Systolische Geräusche sind solche, welche mit dem 1. Herztone beginnend sich mehr oder minder weit in die kurze Pause hinein erstrecken, diastolische jene, welche mit oder nach dem 2. Herztone beginnend sich verschieden weit in die lange Pause oder selbst bis zum wiederkehrenden 1. Ton fortsetzen. Ein geübter Untersucher wird meist rasch im Stande sein, die systolische oder diastolische Natur eines Geräusches zu erkennen; doch gibt es allerdings Fälle, in welchen dies erst bei genauerer Aufmerksamkeit möglich ist, wenn nämlich die Herzcontractionen in sehr unregelmässiger und stürmischer Weise aufeinanderfolgen. Hier wird es zur Bestimmung der systolischen Natur des Geräusches nöthig, während des Auscultirens mit dem Finger entweder den Herzchoc selbst, oder die Carotis zu palpiren, deren Pulsation als isochron mit der Herzsystole angenommen werden kann. Unpassend aber wäre es, wenn man zu diesem Zwecke den Radialpuls wählen wollte, weil bekanntlich letzterer ein wahrnehmbares Zeitmoment später erfolgt, als die Herzsystole, so dass namentlich bei sehr rascher und tumultuarischer Herzthätigkeit ein sicherer Anhaltspunkt dadurch nicht gewonnen werden könnte. Constant findet man, dass die Geräusche, welche als die Folge wirklicher Degenerationen der Klappen und Ostien entstehen, längere Zeit dauern, als die normalen Herztöne, und sich auch noch in die Pausen hinein fortsetzen. Es begreift sich dies aus dem Umstande, dass die normalen Töne wesentlich durch kurze Spannungen und regelmässige, bald wieder zur Ruhe kommende Schwingungen der Klappen, Sehnenfäden und Arterienwandungen gebildet werden, während die Bewegung des Blutes über die normalen, glatten Oberflächen des Endocards und der genannten Theile innerhalb der Pausen geräuschlos vor sich geht. Sobald aber Rauhigkeiten und gröbere anatomische Veränderungen an den genannten Gebilden entstehen, erzeugt der Blutstrom während der ganzen Zeit seiner Bewegung, also auch innerhalb der Pausen, protrahirte acustische Erscheinungen, welche wir als Geräusche vernehmen. So entstehen Geräusche, welche mit dem 1. Ventrikelton oder an Stelle desselben beginnen und sich in die Pause hinein fortsetzen, wenn die venösen Klappen durch Schrumpfung, Verdickung, Verkalkung u. s. w. uneben und zugleich schlussunfähig geworden sind, indem während der ganzen Dauer der Ventricularsystole ein regurgitirender Blutstrom an den erkrankten Stellen vorbei in den Vorhof zurücktritt. Bestehen Rauhigkeiten an den Vorhofsflächen der venösen Klappen, oder wirkliche Stenosen der Atrioventricularostien, so können Geräusche entstehen, welche mit dem 2. Herzton beginnend einen verschieden langen Theil oder selbst die ganze Zeitdauer der diastolischen Pause bis zur wiederkehrenden Ventri-

kelsystole ausfüllen, während welcher Zeit unter normalen Verhältnissen das Blut geräuschlos aus dem Vorhof in die Kammer herabströmt. — Analoge Verhältnisse finden wir an den arteriellen Ostien. Haben sich Rauhigkeiten oder wirkliche Verengerungen am arteriellen Ostium entwickelt, oder bestehen Degenerationen der Innenhaut der aufsteigenden Aorta, so können langgezogene Geräusche gebildet werden, welche mit der Kammersystole beginnen und die ganze Dauer derselben hindurch anhalten. Findet sich dagegen in Folge von Erkrankung der arteriellen Klappen eine Schlussunfähigkeit derselben, so regurgitirt während der ganzen Dauer der Ventrikeldiastole ein Blutstrom aus den grossen Arterienstämmen zurück in die Kammer, und langgezogene, mit dem Anfang der Ventrikeldiastole beginnende und oft die ganze Pause bis zum wiederkehrenden systolischen Ton erfüllende Geräusche sind die Folge. — Gendrin hat versucht, die einzelnen Phasen der Systole und Diastole in weitere Unterabtheilungen zu zerlegen, um die Dauer der Geräusche durch eine exactere Terminologie genauer bezeichnen zu können. So benennt genannter Autor die Zeitdauer des ersten Ventrikeltones speziell als Systole, die kurze Pause zwischen ihm und dem 2. Ton als Perisystole, und bezeichnet demnach kurze Geräusche, welche ungefähr blos die Dauer des ersten Tones besitzen, als einfach systolische, solche, welche sich noch in die Pause hinein fortsetzen, als systolisch - perisystolische. Ferner benennt derselbe die Dauer des 2. Herztons speziell als Diastole; die lange Pause zwischen diesem und dem wiederkehrenden ersten Herzton theilt er in eine grössere erste und in eine zweite kleinere Hälfte, von denen jene als Peridiastole, diese als Präsystole bezeichnet wird; es unterscheidet somit Gendrin die diastolisch-peridiastolischen Geräusche von den präsystolischen. Eine solche subtile Distinction ist übrigens ohne grosse diagnostische Bedeutung und kann nur in so ferne von einigem Werthe sein, als sie die Länge und Dauer der einzelnen Geräusche kürzer und präciser zu bezeichnen gestattet. Nur die Kenntniss der präsystolischen Geräusche ist von Wichtigkeit, da dieselben, indem sie in das Ende der diastolischen Pause fallen und dem ersten Ventrikelton kurz vorausgehen, in jenem Zeitmomente gebildet werden, in welchem die rasche und kurze Contraction des Vorhofs geschieht, und da mitunter bei Stenosen des linken venösen Ostiums erst in jenem Zeitraume der Ventriculardiastole wahrnehmbare Geräusche gebildet werden, in welchem dem in die Kammer herabtretenden Blutstrom durch die active Zusammenziehung des Vorhofs eine Beschleunigung und ein Zuwachs an Kraft mitgetheilt wird.

Mitunter geschieht es, dass an einer und derselben Stelle des Herzens sowohl bei der Systole, wie Diastole Geräusche gebildet werden, in welchen Fällen alsdann die beiden Geräusche, die oft von verschiedenem Character sind, entweder durch wahrnehmbare Pausen von einander getrennt sind, oder mit einander zusammenfliessen, so dass z. B. langgezogene, mit der Systole beginnende und sich verschieden weit in die diastolische Pause hinein erstreckende Geräusche vernommen werden. In anderen Fällen kann am linken Ventrikel ein Geräusch z. B. mit der Präsystole beginnen und sich continuirlich in die systolische Pause hinein fortsetzen, so dass gleichfalls wieder langgezogene Geräusche zu Stande kommen, in deren Mitte der Choc oder ein noch mehr oder minder deutlicher systolischer Ton hineinfällt.

§. 71. Hat man den Zeitraum der Herzthätigkeit, mit welchem das Geräusch zusammenfällt, mit Sicherheit erkannt, so wird weiterhin zu

bestimmen sein, an welcher Stelle des Herzens dasselbe gebildet wird. Zur Entscheidung dieser Frage ist zunächst zu eruiren, an welcher Stelle der vorderen Thoraxfläche das Geräusch seine grösste Intensität besitzt, und es gelten hiefür dieselben Regeln, welche bereits früher (§. 63) für die Auscultation der einzelnen Ostien und Klappen des Herzens angegeben wurden. Ein Geräusch, welches seine grösste Intensität in der Gegend des Herzchocs und an der den unteren Theilen des linken Ventrikels entsprechenden Stelle der vorderen Brustwand zeigt und sich von hier aus mit abnehmender Stärke weiter verbreitet, so dass es schwächer oder vielleicht gar nicht mehr an den für die Auscultation der übrigen Herzostien angegebenen Stellen gehört wird, wird in den linken Ventrikel zu verlegen sein und bedeutet meist eine Anomalie der Mitralklappe oder ihres Ostiums. Hat ein Geräusch seine grösste Intensität am unteren Theile des Sternums, und nimmt dasselbe an Stärke ab, je weiter man sich von dieser Stelle mit dem Stethoscop gegen die übrigen Ostien hin entfernt, so wird es in analoger Weise auf Veränderungen der Tricuspidalklappe oder ihres Ostiums bezogen werden müssen. Zeigt ein Geräusch seine grösste Stärke an der Herzbasis an der Insertionsstelle des 3. linken Rippenknorpels mit dem Sternum, leitet sich dasselbe von hier aus stärker in den 2. linken Intercostalraum hinauf fort, als gegen die Herzspitze oder gegen den 2. rechten Intercostalraum, so wird für diese seltenen Fälle eine Anomalie des Pulmonalostiums oder seiner Klappen anzunehmen sein. Leitet sich dagegen ein solches Geräusch mit besonderer Deutlichkeit quer über den oberen Theil des Brustbeins herüber in den 2. rechten Intercostalraum hinauf fort, so wird dasselbe auf eine Anomalie des Aortaostiums oder seiner Klappen bezogen werden müssen. Namentlich die systolischen, am Aortaostium entstehenden Geräusche sind es, welche sich mit besonderer Intensität mit der Richtung des Blutstroms gegen den rechten 2. Intercostalraum an die aufsteigende Aorta fortleiten, während allerdings die diastolischen, am Aortaostium gebildeten Geräusche sich häufig in auffallender Weise mit der Richtung des regurgitirenden Blutstroms nach abwärts gegen die Spitze des linken Ventrikels fortpflanzen, ja selbst häufig auf der ganzen Länge des Sternums mit nur wenig geschwächter Intensität gehört werden, wobei offenbar die leichte Schwingbarkeit und Leitungsfähigkeit des Sternums in Anschlag gebracht werden muss. Mitunter werden Geräusche an mehreren Ostien des Herzens gleichzeitig gebildet, in welchen Fällen man meist zwei oder mehrere Punkte an der vorderen Thoraxfläche nachzuweisen im Stande ist, an denen Geräusche gehört werden, deren Verhältniss der Stärke sich nicht nach den einfachen Gesetzen der Schallleitung erklären lässt, und welche nicht von einem einzigen Punkte aus abgeleitet werden können. Findet sich z. B. ein Geräusch in der Nähe der Herzspitze, welches etwa bis gegen die 4. linke Rippe herauf an Intensität abnimmt, aber wieder an Stärke wächst, wenn man noch weiter gegen die Basis des Herzens, etwa gegen die aufsteigende Aorta emporgeht, so müssen, da sich derartige Verhältnisse nach den einfachen Gesetzen der Schallleitung nicht erklären lassen, zwei getrennte Stellen im Herzen, also in diesem Falle die beiden linksseitigen Ostien, angenommen werden, an denen gesonderte Geräusche zu Stande kommen. Ebenso bestimmt wird dies angenommen werden dürfen, wenn die Geräusche an den verschiedenen Stellen des Herzens bezüglich ihrer Qualität Differenzen zeigen, wenn z. B. das eine einen blasenden, das andere einen sägeartigen Character besitzt.

§. 72. Die Stärke der im Herzen entstehenden Geräusche

ist eine sehr verschiedene. Bald sind sie nur sehr schwach und zart, oft nur erst bei aufmerksamer Untersuchung erkennbar, bald besitzen sie eine bedeutende Intensität, so dass sie die vordere Thoraxwand in fühlbare Schwingungen versetzen (Katzenschwirren, fremissement cataire), mitunter selbst schon in einiger Entfernung von der Thoraxwand wahrgenommen werden können, oder sich bis an entferntere Körperstellen, wie an die hintere Thoraxfläche, ja selbst bis auf den Scheitel hinauf, deutlich fortleiten. Das wesentliche Moment, welches die Verschiedenheiten in der Stärke der Geräusche bedingt, ist offenbar die Energie der Herzbewegungen und die Kraft, mit der das Blut an den veränderten Stellen vorbeigetrieben wird. Combiniren sich mit Veränderungen der Klappen und Ostien atrophische Zustände oder wirkliche Entartungen des Herzmuskels, welche die Energie seiner Contractionen lähmen, z. B. Fettdegeneration, so sind die Geräusche im Allgemeinen schwächer, als wenn der Herzmuskel in einem normalen oder hypertrophischen Zustande sich befindet *). Nach rascheren Körperbewegungen sind die Geräusche stärker, als in der Ruhe oder nach Digitalisgebrauch. Ebenso sind im Allgemeinen die systolischen Geräusche, welche an den venösen Ostien entstehen, von grösserer Intensität, als die diastolischen, indem bei ersteren das Blut mit der ganzen Kraft der Ventricularsystole an der veränderten Stelle vorbeigetrieben wird, bei letzteren dagegen nur unter der viel schwächeren Vis a tergo aus dem Vorhof in den Ventrikel herabtritt. Daher kömmt es, dass bei Veränderungen (Stenosen) des linken venösen Ostiums mitunter in der ersten Hälfte der diastolischen Pause gar kein hörbares Geräusch besteht, dagegen erst gegen das Ende derselben mit der eintretenden activen Vorhofsystole ein präsystolisches Geräusch gebildet wird, indem erst jetzt dem aus dem Atrium herabtretenden Blutstrom jener Zuwachs an Kraft und Beschleunigung mitgetheilt wird, welcher zur Entstehung eines sich bis auf die Brustwand fortleitenden Geräusches erforderlich ist. Ja oft fehlen bei Mitralstenosen namentlich höheren Grades während der ganzen Dauer der Ventriculardiastole hörbare Geräusche, und treten dieselben erst dann hervor, wenn man die Herzthätigkeit durch raschere Körperbewegungen in eine stärkere Aufregung versetzt. In geringerem Grade, als die Kraft der Herzbewegungen, scheint dagegen die Natur und der Grad der an den Ostien und Klappen bestehenden anatomischen Störungen von bestimmendem Einfluss auf die Stärke der Geräusche zu sein, und die Angaben von Laennec, Bouillaud u. A., dass ein rauhes und starkes Geräusch auf das Vorhandensein von kalkigen oder knorpeligen Veränderungen an den Klappen hindeute, sind als irrthümlich zu bezeichnen. Ich habe wiederholt Gelegenheit gehabt, in Fällen, wo bei Lebzeiten die stärksten Geräusche bestanden, bei den Sectionen mich von nur auffallend geringen anatomischen Veränderungen zu überzeugen und umgekehrt. Da übrigens schon unter normalen Verhältnissen gerade an den Ostien das Blut unter einem stärkeren Drucke sich befindet, als an den übrigen Stellen des Herzens, so wird daraus begreiflich, warum unter sonst gleichen Verhältnissen Erkrankungen an ersteren häufiger zur Entstehung starker Geräusche Veranlassung geben, als Veränderungen an anderen Stellen der inneren Herzfläche.

*) Aus diesem Grunde habe ich in einem Falle von alter Endocarditis während des Verlaufes eines hinzugetretenen schweren Abdominaltyphus die vorher bestandenen starken Herzgeräusche bedeutend schwächer gehört.

§. 73. Als bestimmende Einflüsse für die Stärke der Geräusche müssen endlich noch die Respirationsbewegungen, die Körperstellung und in gewisser Weise auch äusserer Druck bezeichnet werden. Bei tiefen Inspirationen, wobei die Lunge in dickerer Schichte und in grösserer Ausdehnung sich zwischen Herz und Brustwand hereinschiebt, werden die Geräusche schwächer, bei tieferen Exspirationen aus dem entgegengesetzten Grunde stärker. Hat z. B. ein Mitralgeräusch bei ruhigen Athembewegungen sein grösste Intensität an der Stelle des Herzchocs im 5. Intercostalraum, so lässt sich durch eine möglichst complexe Exspiration die Stelle seiner grössten Intensität nach oben bis etwa in den 4. Intercostalraum hinauf verrücken. Was die Aenderungen in der Stärke der Geräusche bei verschiedenen Körperstellungen anbetrifft, so liegen hierüber mehrere Angaben in der Literatur vor, welche meist darin unter einander übereinstimmen, dass die Geräusche in aufrechter Körperstellung schwächer wurden oder selbst völlig verschwanden. So beobachtete F. J. Schmidt bei einem jungen Manne im Liegen ein lautes systolisches Geräusch am linken Ventrikel, welches im Sitzen und Stehen verschwand. Aehnliche Fälle haben Walshe, Stokes, Sidney Ringer und ich selbst einige Male beobachtet. Büchner fand ein an der Aorta bestehendes systolisches Geräusch gleichfalls im Sitzen und Stehen verschwinden, dagegen im Liegen sehr stark hervortreten; in einem anderen Falle von systolischem Aortageräusch aber beobachtete derselbe gerade das Gegentheil, so dass eine genügende Erklärung für diese eigenthümlichen Verhältnisse bis jetzt nicht gegeben werden kann. Sidney Ringer will gefunden haben, dass die Herzcontraktionen im Liegen kräftiger seien, als im Sitzen und Stehen, und glaubt, dass eben hierin der Grund für das Schwächerwerden der Herzgeräusche in aufrechter Körperstellung, welches besonders bei Mitralleiden auffällig sei, gegeben wäre. Eben diese verminderte Energie der Herzcontractionen in aufrechter Körperstellung sei auch die Ursache der Zunahme der Pulsfrequenz beim Sitzen und Stehen (§. 51), und es stehe letztere genau immer im umgekehrten Verhältniss zu jener. Als praktische Regel aber dürfte aus diesen Thatsachen sich ergeben, in Fällen, wo man das Vorhandensein einer Herzaffection vermuthet, den Kranken in verschiedener Körperstellung zu auscultiren. — Mehrfach habe ich auch gefunden, dass bei starkem Druck mit dem Stethoscop oder mit der neben dasselbe angelegten Hand endocardiale Geräusche bedeutend geschwächt, ja selbst mitunter völlig zum Verschwinden gebracht werden konnten, was namentlich für die Mitralgeräusche gilt und besonders bei elastischen Thoraxwandungen jugendlicher Individuen gelingt. Auch die gleichzeitig vorhandenen Herztöne werden dadurch schwächer, oder selbst völlig zum Verschwinden gebracht. Es lässt sich diese Beobachtung nur aus einer durch den angebrachten äusseren Druck bedingten Hemmung der Herzbewegungen erklären, und erinnert sehr an die von E. H. Weber gemachte Beobachtung von dem Aufhören der Herztöne und der Herzbewegung, wenn die in der Brusthöhle gelegenen Eingeweide durch die Wirkung der exspiratorischen Muskelkräfte bei gleichzeitiger Verschliessung der Glottis einem starken Drucke ausgesetzt werden *). Ein nur mässig angewendeter Druck dagegen bringt an den endocardialen Geräuschen keinerlei Veränderung hervor. Andererseits aber habe ich mich wiederholt

*) Müller's Archiv, 1851. S. 88. — Vgl. auch Brown Séquard im Journ. de Physiologie 1858. Tom. I. Nr. 3. p. 512.

von der Richtigkeit der Angabe Latham's und Jenner's überzeugt, dass man bei Kindern und jugendlichen, mit dünnen und elastischen Thoraxwandungen versehenen Individuen schon durch mässigen Druck mit dem Stethoscop in der Gegend der Pulmonalarterie, an der Insertionsstelle des 3. linken Rippenknorpels, ein systolisches blasendes Geräusch künstlich erzeugen kann, indem hiebei offenbar durch den Druck die normale und regelmässige Schwingungsfähigkeit der Pulmonalarterienwandungen beeinträchtigt wird. (§. 79).

§. 74. Die anatomischen Veränderungen, welche der Entstehung organischer Herzgeräusche zu Grunde liegen, sind mehrfacher Natur. In den meisten Fällen handelt es sich um acute oder chronische Entzündungen des Endocards und der Klappen (Endocarditis) oder um Degenerationen der Innenhaut der grossen, vom Herzen abgehenden Arterienstämme (Endarteriitis chronica s. Atheroma); seltener sind es anderweitige, von Entzündung unabhängige Zustände, wie Thrombenbildungen, Geschwülste des Herzfleisches, welche in das Lumen der Herzhöhlen hineinragen. Dass, wie Bamberger annimmt, auch abnorme, quer durch die Ventrikelhöhle hindurchlaufende Sehnenfäden Geräusche erzeugen können, scheint mir unmöglich, indem dieselben bei der Systole in Folge der Verkleinerung des Kammerlumens nothwendiger Weise erschlaffen müssten. Aber auch dann, wenn eine systolische Spannung solcher anomaler Sehnenfäden denkbar wäre, so würde doch niemals dadurch ein Geräusch entstehen können, sondern könnten dieselben höchstens zur Verstärkung des systolischen Tones beitragen, weil ja sonst auch die normalen Sehnenfäden bei ihrer systolischen Spannung Geräusche erzeugen müssten. Abgesehen demnach von dieser durch Nichts gerechtfertigten Annahme, so können systolische Geräusche, welche ihre grösste Intensität an dem unteren Abschnittte des linken Ventrikels besitzen, bedingt werden durch Verdickungen und Schrumpfungen der Mitralklappe und ihrer Sehnenfäden, oder durch Rauhigkeiten und Auflagerungen an der Innenfläche des Endocards des linken Ventrikels (Herzpolypen, globulöse Gerinnsel u. dgl.), oder durch Zerreissungen eines oder mehrerer Sehnenfäden, so dass letztere frei flottiren, und der entsprechende Theil des Klappenzipfels sich gegen das Vorhofslumen hinauf umschlägt. In die Diastole fallende Geräusche, wenn dieselben gleichfalls die Stelle ihrer grössten Intensität am unteren Theile des linken Ventrikels besitzen, entstehen durch Verengerungen des linken venösen Ostiums, wenn die Klappen durch Verdickung oder Verkalkung starr und unbeweglich geworden sind, oder wenn die Oeffnung des Ostiums durch Verwachsung der seitlichen Klappenränder nur unvollständig möglich ist; ferner auch ohne wirkliche Stenose bei endocarditischen Veränderungen an den dem Vorhof zugewendeten Flächen der Mitralzipfel, über welche das vom Vorhof herabtretende Blut hinwegströmt. Für die seltenen Fälle, in denen ein systolisches oder diastolisches Geräusch mit seiner grössten Intensität am unteren Theile des Sternums gehört wird, wären analoge Veränderungen der Tricuspidalklappen oder ihres Ostiums anzunehmen. Ein systolisches Geräusch, welches seine grösste Intensität an der sternalen Insertionsstelle des dritten linken Rippenknorpels zeigt, und welches sich mit besonderer Deutlichkeit quer über das Sternum in den 2. rechten Intercostalraum hinüber fortleitet, kann erzeugt werden entweder durch wirkliche Verengerungen des Ostiums der Aorta, oder durch Verdickungen und Rauhigkeiten an den Aortaklappen auch ohne eigentliche Stenose, oder endlich durch krankhafte Zustände der aufsteigenden Aorta und ihrer Innenhaut (Aneurysma, Atherom, Auf-

lagerung von Blutgerinnseln). Ein diastolisches Geräusch mit seiner grössten Intensität an der oben genannten Stelle, welches sich mit abnehmender, aber immerhin besonderer Deutlichkeit auf der ganzen Breite des Sternums nach abwärts fortpflanzt, bedeutet Insufficienz der Aortaklappen. Ein systolisches Geräusch endlich mit der grössten Intensität an der sternalen Insertionsstelle des 3. linken Rippenknorpels, welches sich aber vorwiegend in den 2. linken Intercostalraum hinauf fortpflanzt, würde auf analoge Veränderungen der Pulmonalklappen und ihres Ostiums deuten, wie sie für die systolischen Aortageräusche angegeben wurden. Insufficienzen der Pulmonalklappen aber sind so überaus seltene Vorkommnisse, dass man wohl zu dem Ausspruche berechtigt ist, dass jedes diastolische Geräusch, welches seine grösste Deutlichkeit an der Verbindungsstelle des 3. linken Rippenknorpels mit dem Sternum zeigt, mit nur höchst geringen Ausnahmen auf Insufficienz der Aortaklappen zu beziehen ist.

§. 75. Es lassen sich die verschiedenen anatomischen Veränderungen, welche zu der Entstehung von endocardialen organischen Geräuschen Veranlassung geben, füglich in zwei Gruppen theilen, insoferne nämlich einestheils dieselben zu wirklichen Functionsstörungen (Insufficienzen, Incontinenzen) der Klappen oder zu Verengerungen der Ostien Veranlassung geben, oder anderntheils durch dieselben das Spiel der Klappen und die Weite der Mündungen in keiner Weise beeinträchtigt wird. Die Anhaltspunkte, welche ein vorhandenes Geräusch auf die eine oder andere Gruppe dieser Veränderungen zu beziehen gestatten, ergeben sich aus dem Nachweis des Bestehens oder Fehlens secundärer Circulationsstörungen und Herzhypertrophieen. So wird ein systolisches Geräusch mit seiner grössten Intensität am linken Ventrikel nur dann auf eine wirkliche Mitralinsufficienz bezogen werden können, wenn gleichzeitig Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens, sowie Verstärkung des 2. Pulmonaltons nachzuweisen sind, wobei natürlich in den Lungen keine solchen Veränderungen vorhanden sein dürfen, welche für sich schon als bedingende Momente solcher consecutiven Störungen betrachtet werden könnten. Ein diastolisches Geräusch am linken Ventrikel wird nur dann wirkliche Mitralstenose bedeuten, wenn die secundären Stauungen in die rechte Herzhälfte nachgewiesen werden können, und der Füllungszustand der peripherischen Venen und Arterien mit einer solchen Annahme in Einklang steht. Insufficienz der Tricuspidalklappe, wie Stenose des rechten venösen Ostiums bedingen beide Dilatation des rechten Vorhofs und des peripherischen Venensystems, und muss dieselbe objectiv nachgewiesen werden können, wenn ein systolisches oder diastolisches Geräusch am unteren Sternaltheile für obige Zustände diagnostisch verwerthet werden soll. Insufficienzen oder Stenosen der Aorta müssen ausser dem diastolischen oder systolischen Geräusche an früher bezeichneten Stellen der Herzbasis zugleich eine nachweisbare secundäre Hypertrophie und Erweiterung des linken Ventrikels erkennen lassen, während Geräusche mit der grössten Intensität an einer anderen, gleichfalls oben näher angegebenen Stelle der Herzbasis nur dann Stenose des Pulmonalostiums oder Insufficienz seiner Klappen andeuten, wenn die Zeichen einer aus anderen Ursachen nicht erklärbaren Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens zugegen sind. Die näheren Verhältnisse werden im speciellen Theile bei der Besprechung der einzelnen Formen der endocardialen Herzfehler ihre Darstellung finden.

§. 76. Ein organisches Herzgeräusch kann entweder mit einem

gleichzeitigen Tone gehört werden, oder es ist oftmals lediglich das Geräusch vorhanden, und der entsprechende Herzton durch dasselbe substituirt. In den Fällen, wo bloss ein Geräusch gehört wird, ist nicht immer leicht zu entscheiden, ob der entsprechende Ton wirklich fehlt und gar nicht gebildet wird, oder ob derselbe durch das Geräusch nur verdeckt ist. Rapp und Gendrin geben an, dass man sich in derartigen Fällen Sicherheit verschaffen könne, wenn man das Ohr etwas von der Stethoscopplatte abhebe, wodurch das Geräusch vorwiegend geschwächt werde, dagegen der Ton deutlicher hervortrete. In gleicher Weise verhält es sich, wenn man die Platte des Stethoscops etwas am Ohre verrückt, so dass die Mündung des äusseren Gehörgangs nicht genau mit der Oeffnung in ersterer congruirt, und die Leitung durch die Kopfknochen geschieht. Aber auch mittels derartiger Experimente wird es nicht immer möglich sein, zu sicherer Entscheidung zu gelangen, indem der dabei hörbar gewordene Ton möglicher Weise auch von einem anderen Ostium her fortgeleitet sein könnte. Nur dann wird man die gleichzeitige Entstehung eines Tones und Geräusches an einem und demselben Ostium mit Sicherheit annehmen dürfen, wenn der durch eines der angegebenen Experimente hörbar gemachte Ton in Schallhöhe oder durch sonstige Eigenthümlichkeiten von den in dasselbe Herztempo fallenden Tönen der übrigen Ostien differiren sollte. Im gegentheiligen Falle wird die Entscheidung meist in suspenso bleiben müssen. Wichtig für die Töne an den Aortaklappen ist in dieser Beziehung die Auscultation der Halsarterien (§. 80). Es ist die Bestimmung, ob an dem einen oder anderen Ostium ausser dem Geräusche gleichzeitig noch ein Ton entsteht oder nicht, desshalb von Wichtigkeit, weil sich daraus erkennen liesse, ob die Degeneration der betreffenden Klappen eine totale ist, oder ob an denselben noch theilweise normale und durch ihre Spannung gleichzeitig tonerzeugende Parthien vorhanden sind. Diese Frage wird sich übrigens nur für die arteriellen Klappen mit einiger Bestimmtheit entscheiden lassen, während ich wiederholt bei Erkrankungen der Mitralklappe, wo die Necropsie so totale Degenerationen der Klappenzipfel und Sehnenfäden zeigte, dass an denselben in keiner Weise mehr die Möglichkeit tönender Vibrationen zu bestehen schien, doch bei genauerer Untersuchung im Leben neben dem systolischen Geräusche noch einen schwachen, dumpfen Ton zu erkennen im Stande war, welcher möglicher Weise auch als restirender Muskelton gedeutet werden konnte (§. 31). Ueberhaupt habe ich bis jetzt noch keinen Fall von Mitralinsufficienz beobachtet, bei welchem ich nicht, wenn ich das systolische Geräusch durch eines der oben angeführten Experimente zum Verschwinden brachte, noch einen mehr oder minder deutlichen Ton hätte wahrnehmen können, der sich nicht immer blos durch seine Stärke von dem ersten Tone des rechten Ventrikels unterschied, Beobachtungen, welche allerdings für die Betheiligung der Muskelcontraktion an der Bildung des systolischen Ventrikeltones zu sprechen scheinen.

§. 77. Wir haben bei unseren bisherigen Betrachtungen eine grosse Reihe von endocardialen Geräuschen unberücksichtigt gelassen, nämlich alle jene so häufig vorkommenden Geräusche, denen keine anatomisch nachweisbare Veränderung der Klappen, Sehnenfäden oder des Endocards zukommt, welche man als sog. anorganische, accessorische, accidentelle Geräusche (adventitious sounds der Engländer) den organischen gegenüber gestellt hat. Von der irrigen Voraussetzung ausgehend, dass allen diesen Geräuschen qualitative oder quantitative Verän-

derungen des Blutes zu Grunde liegen müssten, hat man dieselben auch in unpassender Weise als „Blutgeräusche" bezeichnet. Die hier in Rede stehenden Geräusche unterscheiden sich meist durch ihre zartere Natur von den organischen und gleichen meist einem schwachen Blasen oder Hauchen; ungleich häufiger sind sie an den Ostien des linken, als des rechten Herzens und sind mit höchst seltenen Ausnahmen systolische. Nur in einem Falle, allein in demselben auch mit aller Evidenz, habe ich in Folge copiöser Darmblutungen und dadurch zu Stande gekommener höchster Oligämie einige Wochen hindurch ein in die Diastole fallendes blasendes, mitunter mehr pfeifendes Geräusch am linken Ventrikel beobachtet, welches erst einige Tage vor dem Tode verschwand und welchem, wie die Section zeigte, keinerlei krankhafte Veränderung an den innerhalb des Herzens gelegenen Gebilden entsprach *). — Die Verhältnisse, unter welchen die anorganischen Geräusche vorkommen, sind mannigfacher Natur. Bald begleiten dieselben wirkliche Erkrankungen des Herzmuskels, namentlich die fettige Degeneration desselben, bald finden sie sich ohne solche bei schweren fieberhaften Affectionen der verschiedensten Art, bei chronischen Cachexieen (Malariasiechthum, Krebs, Tuberculose etc.), bei acuten oder chronischen Veränderungen und Infectionen des Blutes (Pyämie, Typhus, Puerperalfieber, acuten Exanthemen, Oligämie nach Blutverlusten, Chlorose, Leukämie, Hydrämie u. dgl.), endlich bei den verschiedensten Schwächezuständen des Organismus, gleichviel welche Ursachen denselben zu Grunde liegen mögen. Der grösste Theil dieser anorganischen Geräusche scheint auf anomale Vorgänge bei der Spannung und Schwingung der Klappen, Sehnenfäden und Arterienwandungen bezogen werden zu können, welche ihrerseits sich zurückführen lassen einestheils auf anomale Innervationszustände des Herzmuskels (Fieber, Schwächezustände), anderntheils auf sichtbare oder unsichtbare Ernährungsstörungen des Herzmuskels, so wie der Klappen und Arterienwandungen, wie sie bei allerlei Anomalieen des Blutes, sowie den verschiedensten chronischen Cachexieen leicht sich zu entwickeln im Stande sind. Namentlich möchte ich mehr, als dies bisher geschehen ist, auf das so überaus häufige Vorkommen partieller fettiger Degenerationen der Papillarmuskeln Gewicht legen, welche so leicht übersehen werden können, so oft sich bei allerlei chronischen Cachexieen und Dyskrasieen finden, und sicherlich auch als vorübergehende Ernährungsstörungen häufig schwerere fieberhafte Affectionen begleiten. Die vorwiegende Häufigkeit, mit der sich die fettige Degeneration der Muskelelemente am linken Ventrikel, und hier besonders an den für die Klappenspannung so wichtigen Papillarmuskeln findet, könnte das so besonders häufige Vorkommen der anorganischen Geräusche an den Ostien des linken Herzens, und zwar namentlich an der Mitralis, erklären. Alle die genannten Momente aber, sowohl abnorme Innervationszustände, wie wirkliche Ernährungsstörungen der Herzmuskulatur, kommen darin mit einander überein, dass sie zu unregelmässigen Contractionen Veranlassung geben, durch welche die Klappen, Sehnenfäden und die Wandungen der grossen, vom Herzen abtretenden Arterienstämme in unregelmäs-

*) Dieser Fall war ausserdem noch dadurch bemerkenswerth, als ein sehr starkes systolisches Geräusch auch an der Art. pulmonalis zu hören war, welches selbst als schwirrendes Fremissement gefühlt werden konnte, und welches immer nach den Blutungen, die übrigens in ziemlich langen Intervallen erfolgten, sich von besonderer Intensität zeigte Die Section ergab keine Anomalie der Pulmonalarterie; auch keine Gerinnungen im Herzen; dagegen fettige Entartung des letzteren; allgemeine höchste Anämie.

sige, zu Geräuschen Veranlassung gebende Schwingungen versetzt werden. Endlich wäre noch die Möglichkeit der Entstehung sog. anorganischer Geräusche in Folge von Bildung frischer Blutcoagulationen in Betracht zu ziehen, welche sich in einem bestimmten Grade von Schwäche des Kreislaufes, wie sie die meisten der oben genannten, krankhaften Zustände begleitet, an irgend einer Stelle der inneren Herzfläche vorübergehend bilden könnten. Ja es sprechen selbst wichtige Gründe dafür, dass bei jenen atonischen Dilatationen des Herzens, wie sie mitunter schwere typhöse Prozesse, hochgradige Chlorosen u. dgl. begleiten, vorübergehende relative Insufficienzen an der Mitralklappe sich ausbilden können, welche die Entstehung blasender Geräusche veranlassen (§. 169).

Es dürfte somit nicht zweifelhaft sein, dass vielen, vielleicht den meisten Fällen sog. anorganischer Herzgeräusche eben doch geringere, leicht zu übersehende oder transitorische anatomische Veränderungen zu Grunde liegen, und dass das Gebiet der eigentlich »anorganischen« Geräusche auf eine engere Gränze zu beschränken sein möchte. Die Deutung eines am Herzen hörbaren endocardialen Geräusches als eines anorganischen wird sich indessen in den meisten Fällen, ausser einigen bereits oben angeführten Unterscheidungsmomenten, namentlich aus dem Mangel secundärer Hypertrophieen und Dilatationen des Herzens, sowie aus dem Vorhandensein solcher krankhafter Störungen ergeben, welche erfahrungsgemäss häufig anorganische Geräusche bedingen*).

§. 78. Was die pericardialen (exocardialen) Geräusche anlangt, so entstehen dieselben am häufigsten als die Folge solcher krankhafter Vorgänge am Herzbeutel, welche dessen Glätte vernichten und denselben zu einer rauhen, unebenen Fläche umgestalten. Am Gewöhnlichsten geschieht dies bei entzündlichen Affectionen durch die auf der Oberfläche des Pericards sich bildenden faserstoffigen Pseudomembranen; selten hat man das Vorhandensein anderer, von Entzündung unabhängiger Zustände, wie Tuberkel, Krebsgeschwülste u. dgl., als Ursachen gefunden, niemals aber habe ich bisher einen Fall gesehen, in welchem die doch so häufig vorkommenden Sehnenflecken des Herzens (§. 83) ein pericardiales Geräusch erzeugt hätten. Da demnach mit Ausnahme der Entzündung krankhafte Processe des Herzbeutels, welche Geräusche zu erzeugen im Stande wären, ungemein selten sind, so erscheint wohl der Satz gerechtfertigt, dass das Vorhandensein eines pericardialen Geräusches fast durchweg als Symptom der faserstoffigen Pericarditis angesehen werden darf**). Da

*) Parrot hat neuerlichst eine absonderliche, kaum mit hinreichenden Gründen zu vertheidigende Ansicht über die Genese der sog. anorganischen Herzgeräusche aufgestellt Dieselben entständen immer an der Tricuspidalis und seien durch eine, durch Atonie oder krankhafte Innervation entstandene, relative Insufficienz der genannten Klappe bedingt. In der Regel seien diese Geräusche, für welche P. den Namen „Bruits tricuspidiens" vorschlägt, von einem Venenpuls an der V. jugularis externa begleitet.

**) Pleischl will allerdings bei Cholerakranken, die sich im algiden Stadium befanden, pericardiale Reibegeräusche auch ohne Pericarditis gehört haben. In zwei derartigen Fällen fand Dittrich nicht die geringste Menge Flüssigkeit im Herzbeutel; die beiden Pericardialblätter waren mattglänzend und klebrig anzufühlen. In einem dritten Falle waren einige Tropfen eines eingedickten, zähen, klebrigen Secrets im Pericardium angesammelt, so dass P. die Geräusche durch den Mangel wässeriger Bestandtheile erkären zu können glaubt. Auch Collin und Walshe sind der Ansicht, dass Trockenheit der serösen Oberflächen des Herzbeutels ein Geräusch erzeugen könne. Gendrin

die Entstehung der pericardialen Geräusche auf die Weise geschieht, dass die rauhen Flächen der beiden Herzbeutelblätter sich bei den Bewegungen des Herzens gegen einander verschieben, und da dieselben in der That dem Ohre meist den Eindruck des Aneinanderreibens zweier unebenen Flächen geben, so hat man dieselben als Reibungsgeräusche (peripheral friction sounds der englischen Autoren) bezeichnet. Bezüglich ihrer Stärke zeigen die pericardialen Reibegeräusche die verschiedensten Nüancen von dem zartesten Anstreifen und Schaben (Bruit de frôlement, Laennec) bis zu den intensivsten und rauhesten, kratzenden Formen (Bruit de frottement s. de râpement; rasping sound); mitunter zeigen sie den Charakter eines starken Knarrens und gleichen dem Geräusche, welches man erzeugt, wenn man über halbfesten Schnee hinweggeht, oder wenn man neues Leder biegt (Collin's Bruit de cuir neuf; the creaking sound of new leather; Neuledergeräusch) *). Die Unterschiede der pericardialen Geräusche von den endocardialen sind gewöhnlich so auffällig, dass sie von einem nur einiger Massen geübten Ohre erkannt werden können, und nur selten Zweifel über die Natur des Geräusches obwalten werden. Man hat für die zweifelhaften Fälle als diagnostische Merkmale hervorgehoben, dass die Reibungsgeräusche mehr den Eindruck des oberflächlichen Entstehens verursachen, während die endocardialen Geräusche in grösserer Entfernung von der Brustwand zu entstehen scheinen. Jedoch lassen sich hierauf keine sicheren Schlüsse bauen, indem pericardiale Reibungsgeräusche, welche z. B. an der hinteren Herzfläche entstehen, oder in Fällen, wo eine mächtige und dickere lufthältige Lungenschichte sich zwischen Herz und Brustwand hereinschiebt (tiefe Inspirationen, Emphysem), den Eindruck einer fernen Entstehung verursachen könnten. Zudem ist unser Ohr mancherlei Täuschungen ausgesetzt, wenn es über die Entfernung des Entstehungsortes von Geräuschen urtheilen soll, sobald dieselben nicht in der Luft, sondern in einem ungewohnten Medium sich fortpflanzen. Andere differentiell diagnostische Anhaltspunkte, welche zuverlässiger erscheinen, ergeben sich aus dem Umstande, dass die pericardialen Reibungsgeräusche sich wie zwischen die Herztöne in mehr unregelmässiger Weise hineinzuschieben, mehr als selbstständige Phänomene neben den Herztönen einherzugehen und nicht so genau an die Systole oder Diastole gebunden zu sein scheinen, als die endocardialen Geräusche, welche letzteren bestimmter und exacter den verschiedenen Phasen des Herzrhythmus entsprechen. Während ferner endocardiale Geräusche von der Stelle ihrer grössten Intensität aus leicht an entferntere Stellen hin sich fortleiten, zeigen die Reibungsgeräusche meist nur eine sehr geringe Möglichkeit ihrer Fortpflanzung, so dass dieselben oft in unmittelbarer Nähe des Ortes ihrer grössten Intensität schon nicht mehr deutlich wahrgenommen werden können. Sehr brauchbar ist das von Sibson, Walshe, Bellingham, B. Stokes angegebene, neuerlichst von Bosisio bestätigte Zei-

---

will pericardiale Reibegeräusche lediglich durch sehr heftige Herzaction bedingt gefunden haben. Neuerlichst beobachtete Mettenheimer ein sehr starkes Reiben bei einem in Folge eines Extravasatheerdes im Herzfleisch verstorbenen Manne, wobei gleichfalls bei der Section jede Spur von Pericarditis vermisst wurde.

*) Unwesentliche Modificationen des pericardialen Reibens sind die Formen, welche Hope als „continuous rumbling murmur“ und Walshe als „clicking murmur“ beschrieben Was aber F J. Brown (Assoc. med. Journ. Mai 1856) unter seinem xiphoidalen oder pericardialen Meiselgeräusch (chiselsound) versteht, ist mir unklar geblieben.

chen, dass nämlich Reibungsgeräusche bei Druck mit dem Stethoskop stärker werden, was allerdings bei endocardialen Geräuschen nicht der Fall ist. Ich selbst habe mich mehrfach von der Richtigkeit dieses Symptoms überzeugt, und kann diese Angabe dahin erweitern, dass die Verstärkung nur bei einem gewissen Grade des angewendeten äusseren Drucks erfolgt. Steigert man letzteren über einen gewissen Grad, so tritt dasselbe ein, was bei den endocardialen Geräuschen angegeben wurde (§. 73), nämlich sie werden schwächer oder verschwinden selbst ganz, was ohne Zweifel durch Hemmung der Herzbewegungen hervorgebracht wird. Die Verstärkung des Reibens bei mässigem Druck aber ist offenbar Folge einer innigeren Aneinanderdrängung der veränderten Flächen, und es gelingt mitunter, durch denselben bei rückgängiger Pericarditis ein seit Kurzem verschwundenes Reibungsgeräusch wieder zum Vorschein zu bringen. Uebrigens hat man auch von Verschiedenheiten der Körperstellung einen Einfluss auf die Stärke pericardialer Geräusche beobachtet; mitunter verschwinden dieselben in der Rückenlage fast ganz, werden dagegen beim Sitzen und noch mehr in nach vorne gebeugter Stellung deutlicher vernommen. In anderen Fällen fand man dieselben deutlicher in der Rückenlage, als in aufrechter Körperstellung, und glaubt Bellingham diese Eigenthümlichkeiten durch Verschiedenheiten in der Oertlichkeit der erkrankten Stellen erklären zu können. Am häufigsten hört man die Reibungsgeräusche an der Basis des Herzens, offenbar desshalb, weil dieselbe der am wenigsten bewegliche Theil des Herzens ist, und hier erst bei reichlicher Ansammlung von flüssiger Exsudation die beiden Herzbeutelflächen von einander getrennt werden. — Von pleuritischem Reibungsgeräusche in der Umgebung des Herzens unterscheidet sich das pericardiale leicht dadurch, dass ersteres verschwindet, wenn man den Athem anhalten lässt. Findet sich Entzündung auch an der äusseren Fläche des parietalen Herzbeutelblattes, da wo sie das Mediastinalblatt der Pleura berührt, oder an letzterem, so können nicht blos mit den Herzbewegungen, sondern zugleich auch mit den Athembewegungen synchrone Reibungsgeräusche entstehen, welche beide sich in sehr verwirrender Weise in einander hineinschieben. Lässt man den Athem anhalten, so verschwinden die respiratorischen Geräusche, während die cardialen zurückbleiben.

§. 79. Es erübrigt noch, einiger in grösserer oder geringerer Entfernung vom Herzen mitunter zu beobachtender Geräusche zu gedenken, welche zwar mit dem Rhythmus der Herzbewegungen übereinstimmen, allein doch keineswegs im Herzen selbst entstehen, und welche demnach in keiner Weise als Zeichen einer etwaigen Herzaffection gedeutet werden können. Wenig geübte Untersucher könnten freilich durch die Wahrnehmung derartiger Geräusche irrthümlicher Weise zur Diagnose eines vermeintlichen Herzleidens verleitet werden. Die hier zu besprechenden auskultatorischen Phänomene *) lassen sich füglich in drei Gruppen son-

*) Vgl. über dieselben folgende Literatur: Zehetmayer, die Herzkrankheiten. Wien 1845. — Latham, Vorlesungen über die Herzkrankheiten. Deutsch v. Krupp. 1. Bd. Leipzig 1847. — Wintrich, Handbuch der speciellen Pathol. u. Therapie, redig. von Virchow. 5 Bd. 1. Abthl. 1. Aufl. 1854. S. 171. — Röser, einige praktische Winke zur Auskultation des Herzens. Würtemberger mediz. Correspondenzblatt. Nr. 21. 1855. — Thorburn, on a peculiar auscultatory phenomenon. British. medic. Journ. Jan. 1859. — On pulsatile respiration. Ibid. Septb. 1862. — Friedreich, Canstatt's Jahresbericht für 1859. 2. Bd. S. 97. — Da Costa, über Blasegeräusche in der Lungenarterie bei

dern, für welche folgende Bezeichnungen die entsprechendsten sein dürften: A) das Compressionsgeräusch der Pulmonalarterie; B) das Subclaviargeräusch; C) das systolische und diastolische Lungengeräusch.

A) Das Compressionsgeräusch der Pulmonalarterie. Jeder, der die Auscultation des Herzens häufiger übt, wird wohl die Erfahrung gemacht haben, dass man nicht selten bei Kindern und Individuen mit sehr dünnen und elastischen Thoraxwandungen schon durch mässigen Druck mit dem Stethoskop im 2. linken Intercostalraum den ersten Pulmonalton in ein lautes, rauhes Geräusch umzuwandeln im Stande ist. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass dies Geräusch durch eine Verengerung des der Brustwand so nahe gelegenen Pulmonalarterienstammes hervorgebracht wird, wie es ja bekanntlich ebenso auch leicht gelingt, den Ton der grösseren peripherischen Arterien durch Druck mit dem Stethoskop in ein blasendes Geräusch überzuführen. Das Wiederverschwinden des Geräusches bei Nachlass des Drucks, sowie das Fehlen jeglicher krankhaften Erscheinung am Herzen dürfte ein derartiges Compressionsgeräusch leicht von Geräuschen, die durch eine wirkliche Erkrankung der Pulmonalarterie oder ihres Ostiums erzeugt werden, unterscheiden lassen. — Indessen kommen doch auch nicht selten Fälle vor, in denen man selbst mit dem möglichst leicht aufgestellten Stethoskop systolische Geräusche an der Lungenarterie vernimmt, ohne dass irgend ein anderes Symptom auf eine wirkliche Erkrankung dieses Gefässes oder seines Ostiums hindeutete, und wo auch die Leichenöffnung keinerlei Veränderung an diesem Gefässe erkennen liess. In den meisten dieser Fälle handelte es sich um tuberkulöse oder anderweitige Verdichtungen der oberen Lungenparthieen, speciell des vorderen, den Hauptstamm der Pulmonalarterie begränzenden Theiles des linken oberen Lungenlappens und einen dadurch bewirkten Druck auf das genannte Gefäss. Derartige Compressionsgeräusche beobachteten Graves bei pneumonischen Hepatisationen, nach deren Lösung auch das Geräusch wieder verschwand, ferner Latham, Zehetmayer, Da Costa, Sieveking, sowie ich selbst bei Tuberculösen. Gewöhnlich sind die hier besprochenen Geräusche am Deutlichsten während der Exspiration, oder wenn man bei möglichst vollkommener Exspiration den Athem halten lässt, offenbar wegen des dabei stattfindenden stärkeren intrathoracischen Drucks. Indessen ist dies nicht constant, indem, wenngleich viel seltener, Fälle vorkommen, in denen die Geräusche nur während der Inspiration gehört werden. Es wäre in letzteren Fällen denkbar, dass rein locale Veränderungen bestimmend wären, und dass etwa

---

Lungenkrankheiten. American medic. Journ. Jan. 1859. p. 119. — Sieveking, on the diagnostic value of murmur in the pulmonary artery. The Lancet. Febr. 1860. — Woillez, l'Union médic. Nr. 72. 1860. — Seitz, die Auskultation und Perkussion der Respirationsorgane. Erlangen 1860. S. 105. — Richardson, on a auscultatory sound produced by the action of the heart on a portion of lung. Med. Times and Gaz. Fevr. 1860. — Clinical Essays. Vol I. London 1862. pag. 1 et 115. — Kirkes, über Arteriengeräusche bei beginnender Phthisis. Med. Times and Gaz. 17. Mai 1862. — Fuller, on diseases of the heart and great vessels. London 1863. Deutsch von Schultzen. Berlin 1864 S. 56. — Scoda, über unerklärliche Herzgeräusche. Allgem. Wiener mediz. Zeitung. VIII. 34. 1863. — Palmer, über das Subclaviargeräusch. The Lancet. I. 14. 1864. — Gerhardt, Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. Tübingen 1866. S. 158. —

ein sich respiratorisch mit Luft füllender Theil des Lungenparemchyms einen der Art. pulmon. anliegenden infiltrirten Theil verschieben und damit so gegen das Gefäss andrängen könnte, dass dadurch eine respiratorische Verengerung desselben bewirkt würde. — In sehr seltenen Fällen endlich scheinen respiratorische Pulmonalarteriengeräusche auch ohne alle nachweisbare Verdichtung der Lunge vorzukommen; so hörte ich vor längerer Zeit bei einem mit chronischem Bronchialcatarrh behafteten jungen Manne während jeder Inspiration den ersten Ton der Pulmonalarterie zu einem besonders in der Acme der Inspiration sehr starken Blasen sich umwandeln, welches während der Exspiration wieder in einen reinen Ton überging. Eine Erklärung dürfte für derartige Fälle schwierig zu geben sein. Die Beobachtung von Gerhardt, dass ein rauhes, systolisches Pulmonalarteriengeräusch auch durch Druck des mit Thrombusmassen erfüllten und ausgedehnten linken Herzohrs auf das Gefäss hervorgebracht werden könne, bedarf weiterer Bestätigung (§. 307).

B) Das Subclaviargeräusch. Unter dieser Benennung hat man kurze, blasende oder hauchende, mit der Ventrikularsystole isochrone Geräusche beschrieben, denen man bei der Auscultation nicht selten unmittelbar unter der Clavicula, und zwar bei Weitem am Häufigsten linkerseits, selten beiderseits, höchst ausnahmsweise nur rechterseits begegnet. Die Localität ihres Vorkommens an einer umschriebenen Stelle unterhalb der Clavicula, während dieselben weiter nach abwärts, z. B. schon auf der zweiten Rippe, nicht mehr hörbar sind, unterscheidet diese sogenannten Subclaviargeräusche leicht von den vorhin beschriebenen Pulmonalarteriengeräuschen, sowie von anderen an oder im Herzen entstandenen auskultatorischen Phänomenen. Meist hört man das Geräusch am stärksten oder nur während der ruhigen Inspirationsbewegungen, oder es erscheint, wenn man auf der Höhe der Inspiration den Athem anhalten lässt; oft tritt es erst gegen das Ende einer tieferen Inspiration oder erst im Beginne der Exspiration hervor; selten wird es durch eine tiefe Inspiration zum Verschwinden gebracht, sehr selten endlich ist es lediglich exspiratorisch. Mitunter wird es zeitweise schwächer oder verschwindet selbst vollkommen, ohne dass man hiefür einen Erklärungsgrund aufzufinden vermöchte. Das Phänomen wurde besonders von englischen Aerzten (Thorburn, Sibson, Kirkes, Fuller, Sieveking. Richardson, Palmer) beschrieben und von den meisten derselben von einem Druck abgeleitet, welcher unter gewissen Verhältnissen und aus verschiedenen Ursachen während der Inspiration auf die Arteria subclavia stattfinde. Die vollständige Uebereinstimmung der Natur des Geräusches mit jenen blasenden, intermittirenden Geräuschen, wie sie sich so leicht durch geringen Druck mit dem Stethoscop an oberflächlich gelegenen, grösseren Arterien (Carotis, Cruralis) erzeugen lassen (§. 80), schien zunächst allerdings für eine derartige Entstehungsweise zu sprechen. Indessen dürfte es doch schwierig sein, die specielle Ursache eines während gewöhnlicher oder mässig tiefer Inspirationsbewegungen die Arteria subclavia treffenden Drucks zu bezeichnen. Die Erklärung, wie sie von Richardson, Sieveking u. A. gegeben wurde, dass seitens des Musc. subclavius bei den Inspirationsbewegungen ein Druck auf die Art. subclavia da ausgeübt werde, wo dieselbe hinter dem genannten Muskel vorbeitretend mit der ersten Rippe sich kreuze, ist kaum zulässig. indem eine Action des Musc. subclavius bei ruhigen, nicht gewaltsamen Inspirationsbewegungen, während welcher man eben doch das Geräusch oftmals hört, nicht stattfindet, und eine Hebung der ersten Rippe durch den genannten Muskel nur bei

fixirter Schulter und gleichzeitig tiefer Inspiration geschehen kann *). Der Umstand ferner, dass das Geräusch überwiegend häufig linkerseits wahrgenommen wird, und zwar gerade nicht selten bei kräftigen und muskulösen Männern, welche vorwaltend schwere Arbeiten mit den Armen verrichten (Palmer, Richardson), und bei welchen doch gerade die Muskulatur der rechten Seite voluminöser zu sein pflegt, kann nur schwer mit obiger Erklärung in Einklang gebracht werden **). Eine innigere Beziehung der Arterie zur ersten Rippe auf der linken Seite, wie solche von den genannten Autoren zur Beseitigung dieser Schwierigkeit angenommen wird, und welche trotz der durchschnittlich stärkeren Entwickelung der rechtsseitigen Muskulatur doch das häufigere Vorkommen des Geräusches auf der linken Seite erklären sollte, lässt sich in den anatomischen Verhältnissen nicht erkennen. Ebenso wenig lässt sich aus anatomischen Gründen ein inspiratorischer Druck der Mm. scaleni auf die Arterie begreifen; zudem contrahiren sich diese Muskeln nur bei tiefer und angestrengter Respiration, während sich doch das Geräusch oftmals bei ganz ruhigen Inspirationen vorfindet. Auch scheint es unstatthaft, an einen durch die inspiratorische Ausdehnung der Lungenspitze etwa geschehenden Druck auf die Arterie zu denken, weil die einfach den Bewegungen des Thorax folgende Lunge keinen positiven Druck auszuüben vermag, welcher im Stande sein könnte, die Bewegungen der kräftig pulsirenden Arterie irgendwie zu beeinträchtigen. Auch müsste dann das Geräusch wohl eine constante, bei jedem Individuum während einer tieferen Inspirationsbewegung zu erzeugende Erscheinung sein.

Gerade der Umstand aber, dass eben das Geräusch keineswegs constant, sondern nur bei manchen Individuen beobachtet wird, zeigt, dass für dessen Entstehung lediglich die normalen anatomischen Verhältnisse nicht hinreichen, sondern dass noch gewisse andere, eben nur bei einzelnen Individuen bestehende Momente wesentlich in Betracht gezogen werden müssen. Vor Allem möchte ich hier festere, an der Lungenspitze bestehende Verwachsungen einerseits der Pleurablätter untereinander, andererseits der äusseren Fläche des Pleurasacks mit der Arterie als Momente hervorheben, durch welche die Arterie, indem dieselbe jetzt den Bewegungen des entsprechenden Lungentheiles an den Verwachsungsstellen bis zu einem gewissen Grade zu folgen gezwungen ist, während der Respirationsbewegungen mancherlei Zerrungen und Knickungen ausgesetzt sein dürfte, durch welche die Entstehung der beschriebenen Geräusche, namentlich wenn dieselben als inspiratorische auftreten, sehr wohl erklärt werden

*) Allerdings lässt sich eine Compression der Art. subclavia zu Stande bringen, wenn man die Schulter stark nach unten und hinten zieht und dabei zugleich eine tiefe Inspiration vollführt. Die Arterie wird hiebei durch die vereinte Action des M. subclavius und der Mm. scaleni anter. und med. so zwischen Clavicula und erste Rippe eingepresst, dass der Puls an der Radialarterie vollkommen zum Stillstand gebracht werden kann. Es versteht sich von selbst, dass die Verhältnisse, wie sie bei diesem Experimente bestehen, keineswegs für die Erklärung des Subclaviargeräusches beigezogen werden können.

**) Fuller fand das Subclaviargeräusch unter 100 gesunden Individuen 12 mal (9 mal links, 3 mal beiderseits), Palmer bei 129 gesunden Arbeitern selbst 37 mal. Bemerkenswerth ist das vorwiegend häufige Vorkommen des Geräusches bei Männern. Richardson beobachtete unter 2000 Individuen, welche an verschiedenen Affectionen der Brustorgane litten (Bronchitis, Tuberkulose, Asthma, Herzkrankheiten), das Geräusch 58 mal, hierunter 49 mal bei Männern.

könnte. Das häufige Vorkommen des Geräusches bei gesunden und kräftigen Individuen kann einer derartigen Deutung nicht im Wege stehen, wenn man berücksichtigt, wie häufig selbst bei Leuten, welche nach keiner Seite hin krankhafte Störungen erkennen lassen, solche Verwachsungen an den Lungenspitzen vorkommen. Ebenso liesse sich die besondere Häufigkeit des Phänomens bei Tuberculösen aus den angegebenen Verhältnissen begreifen, wenn es nach dem Mitgetheilten auch nicht gerechtfertigt erscheint, mit Kirkes in dem Subclaviargeräusch jedesmal ein Symptom beginnender Lungentuberculose zu erblicken. Ferner würden sich durch die Annahme festerer Verwachsungen auch die selteneren Fälle des exspiratorischen Subclaviargeräusches erklären, indem sich leicht einsehen lässt, wie unter gewissen Verhältnissen im Acte der Exspiration der Arterienbogen an einer oder der anderen Stelle eine Zerrung nach abwärts erleiden könnte, wobei besonders an dem Puncte, wo derselbe über die erste Rippe hinweggeht, eine Knickung nicht unschwer zu Stande kommen dürfte. Namentlich in jenen Fällen, in denen neben den inneren und äusseren pleuralen Verwachsungen zugleich bedeutendere Verdichtungen der Lungenspitze tuberculöser oder andersartiger Natur bestehen, möchte eine exspiratorische Zerrung, Knickung oder Verengerung der Arterie mit besonderer Leichtigkeit sich ereignen können *). Das vorwiegend häufige Vorkommen der Subclaviargeräusche auf der linken Seite aber möchte bedingt sein durch die grössere Enge und schärfere Biegung des Bogens der linken Art. subclavia gegenüber dem viel weiter gespannten und flacher verlaufenden Bogen der rechtsseitigen Arterie, wodurch schon geringe Zerrungen leichter, als rechts, eine merkliche Knickung und Verengerung der Arterie zu Stande bringen können. Auch möchte der Umstand nicht zu übersehen sein, dass die Arterie links viel innigere Beziehungen zum Pleurasack darbietet, als rechts, demselben auf eine längere Strecke hin unmittelbar anliegt, so dass die Berührungspuncte und daher die möglichen Verwachsungsstellen mit dem Pleurasack linkerseits viel zahlreicher sind. Eine Verwechselung mit dem bei beginnender Lungentuberculose in den Infraclavicularräumen nicht selten vorkommenden sog. saccadirten Vesiculärathmen wird nicht leicht möglich sein, wenn man den genau den Herzbewegungen folgenden Rhythmus des Subclaviargeräusches berücksichtigt.

c) Das systolische und diastolische Lungengeräusch. Unter dieser Benennung fasse ich eine Reihe von Geräuschen zusammen, welche in der nächsten Nähe des Herzens mitunter hörbar sind, bald der Systole, bald der Diastole entsprechen und offenbar durch die Bewegungen des Herzens in den letzterem anliegenden, normalen oder krankhaft veränderten Lungenpartieen erzeugt werden. Gewöhnlich sind diese Geräusche von blasendem, schlürfendem, hauchendem, dem normalen Vesiculärathmen sehr ähnlichem, seltener von rauhem, pfeifendem oder zischendem Character. Von dem sog. saccadirten oder abgesetzten Vesiculärathmen,

---

*) Ich erinnere hier an eine schon in der 1. Auflage dieses Werkes (S. 231) mitgetheilte Beobachtung, in welcher bei einem tuberculösen jungen Manne, der ein exquisites Subclaviargeräusch zeigte, welches bei der Inspiration wieder verschwand, die linke Art. radialis während jeder Exspiration einen auffallend kleinen, fast verschwindenden Puls darbot. Die tuberculöse Erkrankung war hier besonders linkerseits vorgeschritten und starke Einziehungen der Supra- und Infraclaviculargrube dieser Seite deuteten auf ausgebreitete Schrumpfungen und wohl auch bestehende festere Verwachsungen der indurirten Lungenspitze.

mit welchem sie oft die grösste Aehnlichkeit besitzen, unterscheiden sie sich durch ihre genaue Coincidenz mit den Herzbewegungen. Am häufigsten sind die in Rede stehenden Geräusche systolisch und nur während der Inspiration hörbar, und hören auf, sowie man den Athem anhalten lässt *); in selteneren Fällen werden auch systolisch-exspiratorische Geräusche beobachtet **), ebenso diastolisch-inspiratorische Geräusche, während die Existenz eines diastolisch-exspiratorischen Lungengeräusches aus naheliegenden Gründen sehr zu bezweifeln sein möchte.

Schon Laennec hob hervor, dass der Impuls eines hypertrophischen Herzens den zwischen ihm und der Brustwand gelegenen Lungentheil comprimiren und bei jeder Systole Luft aus demselben in die Bronchiolen unter Geräuschen, ähnlich wie bei Herzkrankheiten, austreiben könne, eine Erklärung, welche mit Berücksichtigung der systolischen Zunahme des Herzdurchmessers von vorne nach hinten sehr wohl zulässig erscheint, wenn auch die Existenz einer Hypertrophie des Herzens keineswegs ein wesentliches Erforderniss ist. Indessen lässt sich wohl auch vorstellen, dass bei der systolischen Abnahme des queren Durchmessers des Herzens an anderen, seitlich das Herz begränzenden Lungentheilen systolische Aspirationen von Luft geschehen können, wodurch gleichfalls die Entstehung systolischer Lungengeräusche möglich wäre. Ebenso liesse sich für die Erklärung der diastolischen Lungengeräusche an eine diastolische Aspiration von Luft in die zwischen Herz und Brustwand gelegenen Parenchymtheile, oder an eine diastolische Expulsion von Luft aus seitlich das Herz begränzenden Lungenpartieen denken. Auch die systolische Locomotion des Herzens nach links und unten könnte hier aspirirend, dort die Luft in den angränzenden Lungentheilen verdrängend wirken, abgesehen von der Möglichkeit, dass auch durch die Pulsationen der grossen Arterienstämme der Herzbasis die Entstehung bald systolischer, bald diastolischer Lungengeräusche in analoger Weise vermittelt werden könnte. Bestehende Verwachsungen und Fixationen einzelner Lungentheile mit der äusseren Fläche des Pericards oder der vorderen Thoraxwand könnten sehr wohl für die Entstehung derartiger Geräusche wesentlich bestimmend sein und bedingen, dass durch die Action des Herzens und der grossen Gefässe die Athmungsgeräusche einen pulsirenden Rhythmus an einzelnen, dem Herzen zunächst gelegenen Stellen erhalten. Indessen sind doch die

---

*) Pulsähnliches Respirationsgeräusch (pulsatile respiration), Thorburn; pulsweise Crepitation (pulsatile pulmonic crepitation), Richardson; systolisches Vesiculärathmen, Gerhardt.

**) Ein derartiges systolisch-exspiratorisches Geräusch habe ich häufig an mir selbst, obgleich ich frei bin von jeder Erkrankung der Respirations- und Circulationsorgane, zu beobachten Gelegenheit. Nicht selten höre ich nämlich, wenn ich zu Bette liege, begünstigt durch die Stille der Nacht, kurze pfeifende Geräusche während jeder Exspiration, welche hinter dem obersten Theile des Corpus sterni ihren Ursprung zu haben scheinen und genau mit der Herzsystole übereinstimmen. Auf jede Exspiration kommen 3—4 solcher Geräusche, welche verschwinden, sowie ich den Athem anhalte. Nach einigen Minuten ist oft die Erscheinung wieder verschwunden, ohne dass ich dieselbe, etwa durch eine bestimmte Lage des Körpers, wieder hervorzurufen im Stande wäre. — Bei einer tuberculösen Frau fand ich am 1. Ton des linken Ventrikels ein lautes, langgezogenes Blasen während der Inspiration, das bei der Exspiration wieder verschwand. Die Section zeigte neben der Lungentuberculose ausgedehnte, schwielige Verwachsungen der linksseitigen Pleurablätter unter einander und mit dem äusseren Herzbeutelblatte; das Herz selbst war gesund.

Bedingungen für die Entstehung derartiger Geräusche noch keineswegs hinreichend aufgeklärt; nur ist so viel sicher, dass dieselben ebensowohl bei Gesunden, wie bei mit Lungenaffectionen Behafteten, besonders bei Tuberculösen, vorkommen, vielleicht wegen der bei letzteren besonders häufigen Adhärenzen der vorderen Lungenpartieen mit dem Thorax und der Oberfläche des Pericards. Auch dürfte sich daraus die vorwiegende Häufigkeit dieser Geräusche an der linken Seite der vorderen Thoraxfläche erklären lassen. Wenn die beschriebenen Geräusche auch an sich keinen besonderen diagnostischen Werth zu besitzen scheinen, so ist die Kenntniss derselben doch in so ferne von Wichtigkeit, als sie bei ihrem immer nur in der nächsten Nähe des Herzens sich findenden Vorkommen und cordialem Rhythmus am Leichtesten zu Täuschungen und der irrthümlichen Annahme eines Herzleidens verleiten könnten. Als Merkmale, wodurch sich dieselben von wirklichen Herzgeräuschen unterscheiden, wird man zu berücksichtigen haben, dass dieselben eben nur entweder während der Inspiration oder Exspiration gehört werden, während Herzgeräusche in beiden Phasen der Respiration fortbestehen; ferner dass Anhalten des Athmens sie gewöhnlich zum Verschwinden bringt; endlich dass alle, auf ein Leiden des Herzens hindeutenden Erscheinungen mangeln.

Zuletzt muss noch jener Geräusche Erwähnung geschehen, welche man in Folge der Thätigkeit des Herzens an krankhaft afficirten Lungentheilen, am Häufigsten an Höhlen, welche das Herz oder die grossen Gefässstämme begränzen, in seltenen Fällen beobachtete. So hört man mitunter in grösseren oder kleineren, tuberculösen oder bronchiectatischen Cavernen während der Systole starke und deutliche, blasende Geräusche, die sich über einen Theil des Herzens selbst verbreiten und daher leicht als im Herzen selbst entstehend angenommen werden könnten, welche aber offenbar dadurch zu Stande kommen, dass das an die Caverne gränzende, sich rasch kugelig wölbende Herz oder die pulsirende Aorta oder Pulmonalarterie Luft aus der Höhle durch die einmündenden Bronchien austreibt (Röser, Thorburn). In anderen Fällen beobachtete man bei linksseitigem Pneumothorax in der Nähe des Herzens systolische, knackende Geräusche, welche sich anhörten, als entständen sie im Herzen selbst; Wintrich theilte hiefür einige überzeugende Beispiele mit. Letzterer Beobachter will endlich manchmal auch systolische Rasselgeräusche in der Nähe des Herzens gehört haben, deren Genese nach Analogie der systolischen Lungengeräusche aufzufassen sein würde.

§. 80. Schliesslich ist noch der Auscultation der Arterien zu erwähnen, insoferne dieselbe für die Diagnose der Herzaffectionen von Bedeutung ist. Setzt man das Stethoscop auf einen der grösseren Arterienstämme des Körpers, z. B. die Carotis, Subclavia, Brachialis, Cruralis, Aorta abdominalis, so hört man unter normalen Verhältnissen einen mit der Pulsation des Gefässes isochronen kurzen Ton. Letzterer, welcher mit Bezugnahme auf die Arterie ein diastolischer, mit Bezugnahme auf das Herz ein systolischer zu nennen ist, verdankt seine Entstehung der Spannung der Arterienhäute in dem Momente, in welchem der linke Ventrikel eine neue Blutwelle eintreibt. Dieser Ton ist nicht etwa als ein vom Herzen aus fortgeleiteter zu betrachten, sondern wird überall an jedem Puncte einer grösseren Arterie gebildet und lässt sich durch Druck mit dem Stethoscop, indem man dadurch eine verengte Stelle am Lumen des Gefässes hervorbringt, zu einem kurzen blasenden Geräusche umwandeln. An den dem Herzen zunächst gelegenen grossen Arterienstämmen des Halses dagegen (Carotis, Subclavia) hört man noch einen zwei-

ten Ton, ähnlich wie am Herzen, und es ist kein Zweifel, dass derselbe nicht an der Arterie selbst entsteht, sondern nur der durch den Schluss der Aortaklappen erzeugte, nach oben fortgeleitete zweite Herzton ist, welcher aber an den weiter vom Herzen entfernten Arterienstämmen nicht mehr hörbar ist. Als Beweise hiefür lässt sich anführen, dass der 2. Ton an den Halsarterien durch localen Druck nicht verändert werden kann, während, wie erwähnt, der erste Ton dadurch zu einem intermittirenden Blasen umgewandelt wird; ferner zeigt derselbe dieselben Eigenschaften oder Anomalieen, wie der 2. Ton am Aortaostium. Ist letzterer z. B. verdoppelt, so ist es auch jener; wird am Aortaostium ein diastolisches Geräusch gebildet, so hört man, wenn dasselbe stark genug ist, auch an den Halsarterien ein isochrones fortgeleitetes Geräusch entweder noch mit einem erkennbaren Ton oder ohne einen solchen, je nachdem an den Aortaklappen neben dem diastolischen Geräusch noch ein zweiter hinreichend starker Ton gebildet wird oder nicht. Die Kenntniss dieser Thatsache ist in so ferne von Wichtigkeit, als sich daraus Anhaltspuncte ergeben, ob bei Insufficienz der Aortaklappen die Degeneration nur eine partielle ist, und ob neben den veränderten Stellen noch in normaler Weise schwingbare und tonerzeugende Partieen vorhanden sind. Das Weitere hierüber wird später bei der Darstellung der Insufficienz der Aortaklappen mitgetheilt werden, an welcher Stelle auch des bei diesem Klappenleiden vorkommenden tönenden und schwirrenden Arterienpulses näher gedacht werden soll.

§. 81. Was die Auscultation der Venen anlangt, so ist dieselbe für die Diagnose von Herzkrankheiten von nur sehr untergeordneter Bedeutung. Nur Einer auscultatorischen Erscheinung an den Halsvenen, welche ich mit dem Namen des diastolischen Nonengeräusches bezeichnen will, möchte ich, als im Zusammenhang stehend mit gewissen Herzaffectionen, hier näher Erwähnung thun. Dasselbe stellt sich dar als ein mit jeder Ventriculardiastole coincidirendes, mittels des aufgelegten Fingers als intermittirendes Schwirren, mit dem Stethoscop als diastolisches kurzes Summen percipirbares Geräusch am Bulbus der Vena jugularis interna. Es handelt sich somit um ein, nur immer im Momente der Herzdiastole hörbares, intermittirendes Nonengeräusch, dessen Entstehung dann möglich ist, wenn sich Hypertrophie des linken Ventrikels und starke Erweiterung und Pulsation der Arterien, resp. der Aorta ascendens, mit jenen Bedingungen combinirt findet, welche im Allgemeinen zur Entstehung eines starken Nonengeräusches Veranlassung geben (Anämie). Ich habe dieses diastolische Nonengeräusch bisher nur in 2 Fällen zu beobachten Gelegenheit gehabt, so bei Insufficienz der Aortaklappen und bei Morbus Basedowii; beide Male bestand zugleich hochgradige Anämie. — Die Entstehung des Geräusches wird offenbar dadurch bedingt, dass bei der Ventricularsystole der Abfluss des Blutes aus den Jugularvenen in den Thorax gehemmt oder erschwert wird, bei der Ventriculardiastole dagegen ungestört vor sich geht. Ist die Aorta ascendens stark erweitert und kräftig pulsirend, wie solches bei den beiden genannten Krankheitszuständen der Fall ist, so wird dieselbe im Momente ihrer Pulsation einen Druck auf die anliegende obere Hohlvene ausüben und damit eine solche Verlangsamung im Abflusse des Halsvenenblutes erzeugen, dass selbst bei bestehender Anämie und sonst vorhandenen Bedingungen für die Entstehung eines Nonengeräusches während jeder Ventricularsystole dem Venenstrom die hinreichende Schnelligkeit und Energie fehlt, um die Venenwand in akustisch wahrnehmbare

Schwingungen zu versetzen. Fällt dagegen mit dem Beginn der Ventriculardiastole jener Druck seitens der Aorta auf die obere Hohlvene hinweg, so wird das Halsvenenblut hinreichend frei und rasch abzufliessen im Stande sein und bei zugleich bestehender Anämie alsdann die erforderlichen Bedingungen finden, um ein diastolisches Nonengeräusch an den Venenwandungen zu erzeugen. — Findet sich das diastolische Nonengeräusch bei Insufficienz der Aortaklappen, so wird man dem Einwande, es möchte dasselbe das nach oben an die Halsgefässe fortgeleitete diastolische Aortaklappengeräusch sein, leicht dadurch begegnen können, dass man die Vena jugularis oberhalb des Stethoskops comprimirt, wodurch das Geräusch, ebenso wie die gewöhnlichen, continuirlichen Nonengeräusche, sofort vollkommen zum Verschwinden gebracht wird. Ein von den Aortaklappen aus an die Halsgefässe hinauf fortgeleitetes Geräusch würde dabei unverändert fortbestehen.

B. Specieller Theil.

§. 82. Wir betrachten die einzelnen Herzkrankheiten in folgender Ordnung:

I. Krankheiten des Pericardium;
II. Krankheiten des Myocardium;
III. Krankheiten des Endocardium;
IV. Neurosen des Herzens;
V. Missbildungen des Herzens.

Das nachstehende Literaturverzeichniss nennt die hauptsächlichsten Werke und selbstständigen Schriften über Herzkrankheiten; die Journalliteratur wird bei den einzelnen Herzkrankheiten angeführt werden.

Donatus Antonius ab Altomari, de med. human. corpor. mal. Cap. 54 et 55. Lugdun. 1560. p. 424—441. — C. Bruno, de corde et ejus vitiis. Basil. 1580. — H. Albertini, de affect. cordis. Libr. III. Venet. 1618. — Fabricius Bartoletti, Methodus in dispnoeam. Bonon. 1630. — Harvey, Exercitat. de motu cordis etc. Lugdun. Batav. 1639. — Richard Lower, Tractatus de corde. Lond. 1669. — Vieusseux, Traité du coeur. Toulouse 1710. — Lancisi, de motu cordis et aneurysmatibus. Neapel. 1738. — Petraglia, de cordis affectionibus. Romae 1778. — Senac, Traité de la structure du coeur, de son action et de ses maladies. Sec. édit. 2 Vol. Paris 1783. — Ander, Analecta ad histor. cord. patholog. Dissert. Halae. 1790. — Gilbert, Recherches anat. et pathol. sur les lésions du coeur et des vaisseaux sanguins considérés comme cause de mort subite. Paris 1804. — Warren, cases of organic diseases of the heart. Boston 1809. — Testa, delle malattie del cuore. 3 Vol. Bologna 1810 u. 1811. Aus dem Ital. von K. Sprengel. Halle 1815. — Corvisart, Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur. 2. Edit. Paris 1811. Deutsch von L. Rintel. Berlin 1814. — Allan Burns, Observations on some of the most frequent and important diseases of the heart. Edinburgh. 1809. Deutsch von Nasse. Leipzig 1813. — Kreysig, die Krankheiten des Herzens. 3 Theile. Berlin 1814—1817. — Bertin, des maladies du coeur et des gros vaisseaux, redigé par Bouillaud. Paris 1824. — Elliotson, on the recent improvements in the art of distinguishing the various diseases of the heart. Lond. 1830. — Arnoldi, Nonnulla de morborum cordis aetiologia. Diss. Halae 1831. — J. Hope, von den Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. A. d. Engl. von Becker. Berlin 1833. —

Williams, the pathology and diagnosis of diseases of the chest. 3. edit. 1835. Deutsch von Velten. Bonn 1835. — Davies, lectures on the diseases of the lungs and heart. London 1835. Deutsch von Hartmann und Kirchhof. Hannover 1836. — Laennec, Traité de l'Auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur. IV. édit. 3 Vol. Paris 1837. — Pigeaux, Traité pratique des maladies du coeur. Paris 1839. — Cramer, die Krankheiten des Herzens. 2. Aufl. Kassel 1839. — R. B. Todd, Cyclop. of Anat. and Physiol. Vol II. London 1839. p. 630. — Kallenbach, die gesammten Herzkrankheiten, ihre Erkennung und Behandlung. Berlin 1840. — Bouillaud, Traité clinique des maladies du coeur. 2. édit. 2. Vol. Paris 1841. Nach der 1. Aufl. deutsch von Becker. Leipzig 1836 u. 1837. — Derselbe, Leçons cliniques sur les maladies du coeur, redigées par Racle. Paris 1853. — Aran, Manuel pratique des maladies du coeur et des gros vaisseaux. Paris 1842. — Gendrin, Vorlesungen über Herzkrankheiten. A. d. Franz. von Krupp. Leipzig 1843. — Parchappe, du coeur. Paris 1844. — Piorry, über die Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. A. d. Franz. von Krupp. Leipzig 1844. — Kreysig, die Krankheiten des Herzens. Opus posthumum. Herausgegeben von Kohlschütter. Berlin 1845. — Furnivall, the diagnosis, prevention and treatment of diseases of the heart. London 1845. — Zehetmayer, die Herzkrankheiten. Wien 1845. — Scott Alison, some observations on organic alterations of the heart. London 1845. — Latham, Vorlesungen über Herzkrankheiten. A. d. Engl. von Krupp. 2 Bde. Leipzig 1847. — G. Burrows, Beobachtungen über die Krankheiten des cerebralen Blutkreislaufs und den Zusammenhang zwischen Hirn- und Herzleiden. Deutsch von Posner. Leipzig 1847. — Wardrop, on the nature and treatment of the diseases of the heart. London 1851. — Forget, Precis théorétique et pratique des maladies du coeur, des vaisseaux et du sang. Strassbourg 1851. Deutsch von C. Wolf. Giessen 1852. — Chevers, Treatise on diseases of the heart. Calcutta 1851. — J. A. Swett, a treatise on the diseases of the chest. New-York 1852. — Arch. Billing, Practical observations on diseases of the lungs and heart. London 1852. — Walshe, a practical treatise on the diseases of the lungs, heart and Aorta. 2. Edit. London 1854. — W. Stokes, the diseases of the heart and Aorta. Dublin 1854. Deutsch von Lindwurm, Würzburg 1855. — Markham, Diseases of the heart. London 1856. 2. edit. London 1860. — P. F. da Costa Alvarenga, Mémoire sur l'insuffisance des valvules aortiques et considerations générales sur les maladies du coeur. Traduit du Portugais par P. Garnier. Paris 1856. — Bellingham, a treatise on the diseases of the heart. Tom. I. Dublin 1853. Tom. II Dublin 1857. — Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857. — Philipp, die Kenntniss von den Krankheiten des Herzens im 18. Jahrhundert. Berlin 1856. — Flint, a practical treatise on the diagnosis, pathology and treatment of diseases of the heart. Philadelphia 1859. — Guido Baccelli, Prolegomani alla patologia del cuore e dell' Aorta. Roma 1859. — J. Cockle, Lectures on the historic literature of the pathology of the heart and great vessels. Brit. med. Journ. Febr. 1860. — Auburtin, recherches cliniques sur les maladies du coeur, d'après les leçons du Prof. Bouillaud. Paris 1860. — Locher, zur Lehre vom Herzen. Erlangen 1860. — R. Lyons, Commentaries on diseases of the heart and vessels. Dubl. quart. Journ. Mai 1862. — Duchek, die Krankheiten des Herzens, des Herzbeutels und der Arterien. Erlangen 1862. — Fuller, on diseases of the chest, including diseases of the heart and great vessels. London 1862. Deutsch von Schultzen. Berlin 1864. — Basham, the significance of dropsy as a symptom in renal, cardiac and pulmonary diseases. London 1864. — Reich, über die Anwendung der Digitalis bei Herzleiden. Dissert. Tübingen 1864. — Gouraud, de l'influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le coeur droit. Paris 1865. — Peyton Blakiston, Clinical observations on diseases of the heart and thoracic Aorta. London 1865. — Peacock, on some of the causes and effects of valvular diseases of the heart. London 1865. — Daldy, on diseases of the right side of the heart. London 1866. — Oppolzer's Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie, bearbeitet und herausgegeben von Dr. Emil Ritter von Stoffella. 1. Bd. (Die Krankheiten des Herzens und der Gefässe.) Erlangen 1866. — Vergl. ausserdem die ältere Literatur in Canstatt's specieller Pathologie und Therapie. 2. Aufl. 4. Bd. 1. Abthlg. Erlangen 1843. S. 3.

I.
Die Krankheiten des Pericardium.

Der Sehnenflecken.

Literatur.

Corvisart, Essai sur les maladies etc. II. Edit. Paris 1811. p. 42. — Bizot, Recherches sur le coeur etc. Mémoires de la Soc. med. d'observat. de Paris. Tom. I. 1836. p. 347. — J. Reid, Cyclopaed. of Anat. and Physiol. Vol. II. London 1839. Art. „Heart." pag. 579. — R. B. Todd, Ibid. pag. 644. Art. „Abnormal conditions of the heart." — James Paget, on white spots on the surface of the heart. Med. chir. Transact. II. Ser. V. Vol. London 1840. pag. 29. — Hasse, anatom. Beschreibung der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane. Leipzig 1841. S. 142. — Markham, diseases of the heart. London 1856. pag. 41. — Gairdner, on pericarditis. Edinb. med. Journ. April 1859. p. 904. Febr. 1860. p. 736.

§. 83. Unter Sehnenflecken oder Milchflecken des Pericards (Maculae albidae, lacteae, tendineae, Insulae) versteht man umschriebene, weissliche Trübungen und Verdickungen des Herzbeutels, welche vorwiegend am visceralen, seltener auch am parietalen Blatte sich vorfinden. Die Stelle ihres Sitzes ist mit besonderer Häufigkeit die vordere Fläche des rechten Ventrikels, wie dies übereinstimmend von allen Autoren angegeben wird; doch beobachtet man sie mitunter auch an dem serösen Ueberzuge der Vorhöfe, in selteneren Fällen an der seitlichen und hinteren Fläche des Herzens, so wie an dem den Anfang der grossen Gefässstämme überziehenden Abschnitte des Herzbeutels. Gleichfalls besonders häufig finden sich die Sehnenflecken nahe der Herzspitze an der vorderen Fläche des linken Ventrikels. Manchmal begleiten sie den Verlauf der Kranzgefässe des Herzens in Form schmaler, milchiger Streifen und gruppenweise beisammen stehender Punkte. — Die Häufigkeit der Sehnenflecken im Allgemeinen ist eine so bedeutende, dass Baillie, Sömmering, Hodgkin und J. Reid an ihrer pathologischen Natur zweifeln konnten; ich selbst habe sie in der bei Weitem grösseren Hälfte der Leichenöffnungen von Erwachsenen vorgefunden. Bizot will dieselben allerdings in 156 Sectionen nur 45 mal angetroffen haben, was aber darin seine Erklärung findet, dass derselbe auch Kinder, bei denen sie allerdings nur selten (nach Bizot gar nicht) beobachtet werden, in die Berechnung hereinzieht. Doch sah Förster den Sehnenflecken einige Male bei Kindern bis zum 5. Jahre herab, und Hodgkin fand selbst einmal bei einem 10 wöchentlichen Kinde einen solchen an der vorderen Fläche des rechten Ventrikels. Die Häufigkeit der Sehnenflecken wächst mit zunehmendem Alter und erreicht im Greisenalter ihre höchste Ziffer. Bei Männern scheinen sie häufiger vorzukommen, als bei Weibern *). Ihre Grösse ist sehr

---

*) Bizot gibt folgende Tabelle bezüglich der Häufigkeit der Sehnenflecken in den verschiedenen Altersklassen und bei den verschiedenen Geschlechtern:

Mann.

Vom	1.—17.	Lebensjahr	bei 16	Indiv.	0	Fall.
„	18—39.	„	„ 24	„	8	Fälle.
„	40.—79.	„	„ 32	„	23	„

Weib.

Vom	1.—22.	Lebensjahr	bei 31	Indiv.	0	Fall.
„	23.—39.	„	„ 23	„	5	Fälle.
„	40.—89.	„	„ 30	„	9	„

verschieden und variirt von der einer Linse bis zu der eines Thalers und darüber: den grössten Umfang erreichen sie an der vorderen Fläche des rechten Ventrikels; die in der Nähe der Spitze am linken Ventrikel vorkommenden überschreiten selten die Grösse einer Bohne oder eines Silberkreuzers. — Die Form der Sehnenflecken ist bald unregelmässig, bald mehr rundlich; jene an der Vorderfläche des rechten Ventrikels habe ich mitunter von ziemlich regelmässiger dreieckiger Gestalt gesehen. Bald sind sie scharf begränzt, bald gehen sie nur allmälig in die gesunde Serosa über. Oft bieten sie eine glatte und sehnig glänzende Oberfläche dar, oft dagegen sind sie uneben, runzelig, oder stellen selbst zottige, schlotternde, nicht selten mit Serum ödematös infiltrirte, gallertartige Bildungen dar; in einem Falle habe ich in der Nähe der Spitze des linken Ventrikels an der gewohnten Stelle eine zolllange, schlaffe, bindegewebige Wucherung vorgefunden. Mitunter sind mehrere Sehnenflecken gleichzeitig vorhanden, und zwar combinirt sich am häufigsten der Sehnenflecken des rechten Ventrikels mit einem solchen an der angegebenen Stelle des linken.

§. 84. Ihrer anatomischen Natur nach bestehen diese verschiedenen Bildungen aus älterem Bindegewebe mit eingestreuten reichlichen Bindegewebskörperchen, welches mit der Substanz des Pericards selbst in organischer Verbindung zusammenhängt. Todd gibt an, die Sehnenflecken beständen aus Bindegewebe, welches der freien Oberfläche des Pericards aufgelagert sei, so dass sie abgeschabt und abpräparirt werden könnten, worauf die unverletzte Serosa zurückbleibe, was auch früher schon von Baillie, Laennec und Louis behauptet wurde. Andere dagegen, wie Corvisart, Hodgkin und J. Reid, fanden das Pericard über die Sehnenflecken hinweggehen, wonach dieselben mehr als Verdickungen des subpericardialen Bindegewebes angesprochen wurden. Dass übrigens die Sehnenflecken für gewöhnlich keineswegs als Auflagerungen betrachtet werden können, beweist der Umstand, dass der Epithelüberzug des Pericards sich continurlich über dieselben hinweg fortsetzt, sowie dass, wenn man dieselben abzulösen versucht, dies nur bei stärkerer Gewalt gelingt, und alsdann keineswegs die normale Serosa, sondern eine rauhe, trübe und offenbar veränderte Stelle zurückbleibt. Man überzeugt sich demnach leicht, dass die Sehnenflecken in organischer Verbindung mit der Substanz des Pericards selbst stehen, oder genauer gesagt, als Hyperplasie, Wucherung und Verdickung des pericardialen und in einem Theil der Fälle auch des subserösen Bindegewebes betrachtet werden müssen.

§. 85. Ueber die Entstehung der Sehnenflecken hat man verschiedene Meinungen geäussert. Während dieselben von Bizot im Allgemeinen einfach für Altersveränderungen bezeichnet wurden, betrachtete sie ein Theil der Autoren (Paget, J. Reid, Rokitansky) für die Ausgänge und organisirten Reste umschriebener Entzündungsprocesse des Pericardiums, ein anderer Theil dagegen (Corvisart, Förster) sprach sich gegen ihre entzündliche Genese aus. Paget namentlich führt an, dass das fast immer gleichzeitige Vorhandensein von Adhäsionen um die Wurzeln der grossen Gefässstämme für die entzündliche Natur spreche; jedoch haben mir meine Erfahrungen ein solches Zusammentreffen nur selten gezeigt, und auch Chambers fand in 160 Fällen von Milchflecken nur 3 mal gleichzeitig pericardiale Adhäsionen, eine Combination, die gewiss zu selten ist, als dass sie für die entzündliche Genese jener verwerthet werden könnte. So wenig allerdings geläugnet werden kann, dass nach einer

umschriebenen Pericarditis, wenn deren faserstoffiges Exsudat sich zu Bindegewebe organisirt, eine weissliche Trübung und Verdickung des Pericards zurückbleiben kann, so halte ich doch eine solche Entstehung der Sehnenflecken für die seltenere und keinesfalls gewöhnliche. Bei der grossen Häufigkeit der Sehnenflecken würde die umschriebene fibrinöse Pericarditis alsdann als einer der häufigsten Processe angenommen werden müssen, der man wohl oft in Leichen begegnen würde; es müsste sicherlich eine von dem circumscripten Heerde aus sich verbreitende, allgemeine Pericarditis eine viel häufigere Krankheit sein, als man sie in der That beobachtet, und endlich müssten häufiger, als dies in Wirklichkeit der Fall ist, Reibungsgeräusche am Herzen hörbar sein. Zudem wäre man, da selbst umfangreiche Milchflecken häufig bei Leuten gefunden werden, die im Leben nie an Herzbeschwerden litten, zu der unwahrscheinlichen Annahme genöthigt, dass die umschriebene acute Pericarditis stets eine völlig latent verlaufende Affection wäre, und es würde sich nur schwer ein genügender Grund dafür auffinden lassen, warum dieselbe mit besonderer Häufigkeit gerade an bestimmten Stellen des Herzens, wie der vorderen Fläche des rechten und dem untersten Theile des linken Ventrikels, vorkommen sollte. Dagegen scheint mir eine andere Ansicht viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich zu haben, nach welcher nämlich die Sehnenflekken die Effecte eines mechanischen, die Herzoberfläche treffenden Irritans sind und gleich von vorne herein als Wucherung und Hyperplasie des pericardialen und subpericardialen Bindegewebes entstehen. Berücksichtigt man die Stellen ihres häufigsten Vorkommens, so findet man, dass dies gerade jene Puncte der Herzoberfläche sind, mit denen das Herz bei seiner systolischen Wölbung sich an harte und resistente Stellen der Brustwand andrückt, und es lässt sich aus den anatomischen Verhältnissen leicht erkennen, dass die Stelle der Vorderfläche des rechten Ventrikels, an der die Sehnenflecken so gewöhnlich vorkommen, dem unteren, von Lunge freien Theile des Sternums, die Stelle dagegen, wo dieselben am linken Ventrikel sich so häufig finden, dem 5. linken Rippenknorpel entspricht. In ähnlicher Weise beobachtete auch Hodgkin bei indurirter und höckeriger Leber das Vorkommen von Sehnenflecken an der der Leber zugekehrten Herzfläche. Offenbar ist es somit der in intermittirenden Absätzen stattfindende Druck gegen resistente Flächen, welcher, als mechanischer Reiz wirkend, die Verdickung des Pericards erzeugt, die man immerhin den chronisch entzündlichen Processen an die Seite stellen kann, und die in genetischer Beziehung ihre Analoga findet in der Bildung gewisser Hautschwielen, der Exercierknochen u. dgl., sowie jener Verdickungen der Leberkapsel, wie sie sich in Folge des Drucks von Schnürleibern so häufig entwickeln. Dass gerade im vorgerückteren Lebensalter die Sehnenflecken des Herzens besonders häufig vorkommen, mag in der Prädisposition dieses Lebensabschnittes zur Bildung fibröser Wucherungen und schwieliger Verdickungen begründet sein, welche sich namentlich da bekanntlich leicht entwickeln, wo irgend ein local mechanischer oder anderweitiger Reiz sich geltend zu machen im Stande ist; in der Geschichte der chronischen Endarteriitis (Atherom der Arterien), welche sich bei älteren Leuten vorwiegend an den Stellen des stärksten Drucks an der Innenhaut der Gefässe entwickelt, und mit welcher ich die Sehnenflecken des Pericards gleichfalls in Parallele stellen möchte, finden wir hiefür ein sprechendes Beispiel. — So interessant demnach von den angedeuteten Gesichtspuncten aus die Sehnenflecken des Herzens auch sein mögen, so haben dieselben doch in klinischer Beziehung keine wesentliche Bedeutung; dieselben scheinen selbst bei bedeutender Grösse niemals zu

pathologischen Erscheinungen oder sonstigen krankhaften Folgezuständen Veranlassung zu geben, und es bleibt immerhin auffallend, dass sie, obgleich oftmals rauhe und zottige Bildungen darstellend, nach meinen Erfahrungen niemals von Reibungsgeräuschen begleitet sind. Gairdner allerdings will dieselben als die Ursachen von pericardialen Reibungsgeräuschen mitunter beobachtet haben.

Pericarditis.

Literatur.

Riolanus, Enchirid. anatom. Paris 1653. p. 213. — Trécourt, chirurgische Abhandlungen und Wahrnehmungen. A. d Franz. Leipzig 1777. — Romero, Diction. des scienc. médic. Tom. XI. 1819. — Savary, sur la péricardite aigue. Dissert. Paris 1819. — Collin, de diverses méthodes d'exploration de la poitrine. Paris 1824. Deutsch von Bourel. Köln 1828. S. 66. — Louis, Mémoire sur la Pericardite. Révue médic. Janvier 1824. — Recherches anatom. pathol. Paris 1826 pag. 253. — Leo Wolff, tractat. anat. pathologische de format. fibr. muscul. in pericardio. Heidelberg 1832. — Bouillaud, Art. „Pericardite" im Diction. de Med. et de Chirurg. 1834. — Seidlitz, über Pericarditis exsudator. sanguinolenta. Hecker's Annalen. II. Bd. 1835. — Désclaux, Essai sur la Péricardite aiguë. Thèse. Paris 1835. Archiv. génér. de Med. 1836. pag. 497. — Hache, Mémoire sur la pericardite. Archiv. génér. de Médic. II. Ser. Tom. IX. Paris 1835. pag. 172 und 318. — Bouillaud, recherches sur le Rhumatisme articul. aiguë. Paris 1836. — Scoda und Kolletschka, über Pericarditis in pathologischer und diagnostischer Beziehung. Oesterr. med. Jahrbücher. Neue Folge. XIX. Band. Wien, 1839. S. 55, 227 u. 397. — Bright, Cases of spasmodic disease accompanying affections of the pericardium. Med. chir. transact. Vol. 22. London 1839. p. 1. — Karawajeff, Preuss. Vereinszeitung. Nr. 52. 1840. — Andral, Clinique médicale Tom. III. Paris 1840. pag. 3. — Hasse, anat. Beschreibung der Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane. Leipzig 1841. S. 141. — Graves, Clinical medecine (Observations on Pericarditis). Dublin 1843. p. 916. — Taylor, über einige Ursachen der Pericarditis. Lond. med. surg. Journ. Vol. 38 u. 45. 1845. Medico-chirurg. Transact. X. 1845. — Roger, Archiv f. physiol. Heilkunde. V. Band. 1846. S. 613. — Kyber, Bemerkungen über den Morbus cardiacus (Pericarditis scorbutica). Med. Zeitung Russlands Nr. 20—25. 1847. — Burrows, on tubercular Pericarditis. Med. chir. Transact. 2. Ser. Vol XII. 1847. — Schwank, de Haemopericardio scorbutico. Dissert. Dorpat. 1847. — Sibson, on Pericarditis. London medic. Journ. Octob. 1849.. — Taylor, on treatment of Pericarditis. Med. Times. Jan. Febr. 1850. — Lalor, Dublin. quart. Journ. of med. Sc. Vol. XIII Sept. 1852. pag. 114. — Chambers, Med. chir. Review. Oct. 1853. — Ormerod, on rheumatic and non rheumatic Pericarditis. Med. chir. Transact. Vol. XXXVI. London 1853. — Trousseau et Lasègue, de la paracentèse du péricarde. Arch. génér. de Med. Nov. 1854. — Aran, Observ. de péricardite, traitée par la ponction et injection iodée. Bullet. de l'Acad. impér. de Med. Nov. 1855. Gaz. des Hôpit. Nr. 130. Nov. 1855. — Günzburg, dessen Zeitschr. VI. Bd 2. u. 3. Hft. 1855. — Bamberger, Beiträge zur Physiol. u Pathol. des Herzens. Virchow's Archiv, IX. Bd. 1856. S. 348. — Vernay, sur la ponction du pericarde. Gaz. hebdomad. Nr. 45. 1856. — Virchow, acute Fettmetamorphose des Herzfleisches bei Pericarditis. Dess. Archiv XIII. Bd. 1858. S. 266. — Aran, über Pericarditis. Gaz. des Hôpit. Nr. 38. 1858. — Duchek, zur Aetiologie der Pericarditis. Wiener med. Wochenschr. Nr. 15. 1859. — Ch. Hirsch, klinische Fragmente. 2. Abthl. Königsberg 1858. S. 184. — Gairdner, on Pericarditis. Edinb. med. Journ. April 1859. p. 904. Febr. 1860. pag. 736. January 1861. p. 626. — Mühlig, Gaz. d'Orient. IV. Juin, Juillet. 1860. — Oppolzer, über Pericarditis. Allgem. Wiener medic. Zeitung. Nr. 44. u. fg. 1861. — Gerhardt, zur Casuistik der Herzkrankheiten. Würzburger med. Zeitschr. II. 1861. S. 136. — John Ogle, Kalkablagerung um das Herz. Transactions of the patholog. Society of London. Tom. XI. 1861. — Archives

génér. de Med. Juillet. 1861. p. 96. — Leudet, Recherches anat. pathol. et cliniques sur les pericardites sécondaires. Archiv. génér. de Med. Juillet 1862. p. 5. — Duchek, klinische Vorträge über Herzkrankheiten. Allg. Wiener med. Zeit. Nr. 24—32. 1862. — Kirkes, on pericarditis consequent on pyemia. Med. Times and. Gaz. Oct. Nov. 1862. — Roth, zur Casuistik der Herzbeutelentzündung. Würzburger med. Ztschr. III. 1862. S. 27. — Cejka, Prager Vierteljahrsschrift 77. Bd. 1863. — Kerschensteiner, über Pericarditis im kindlichen Alter. Bayr. ärztl. Intelligenzblatt Nr. 2. 1863. — Ormerod, Med. Times and Gaz. Aug. 1864. — Hamernjk, die Grundzüge der Physiologie und Pathologie des Herzbeutels. Prag 1864. — Gerhardt, über einige Formen der Herzdämpfung. Prager Vierteljahrsschrift. 84. Bd. 1864. S. 113. — Mettenheimer, über pericardiale Reibungsgeräusche ohne Pericarditis. Archiv f. wissenschaftl. Heilkunde. Nr. VI. 1865. — Champouillon, Hydropéricarde considérable, Paracentèse, guérison. Gaz. des Hôpit. Nr. 98. 1865. — Feigabend, Verknöcherung der vorderen Herzgegend (nach Pericarditis). Wiener med. Wochenschrift. Nr. 58. 1866. —

Vgl. ferner die entsprechenden Kapitel in den §. 82 aufgeführten Handbüchern über die Herzkrankheiten. Die ältere Literatur findet sich in Canstatt's spec. Pathologie und Therapie. 2. Aufl. 4. Bd. 1. Abthl. Erlangen 1843. S. 80.

§. 86. Man versteht unter Pericarditis die Entzündung des Herzbeutels, und zwar sowohl des visceralen wie parietalen Blattes desselben. Je nachdem der Process auf eine grössere oder geringere Fläche sich erstreckt, unterscheidet man eine ausgebreitete, diffuse oder eine umschriebene, partielle Form, welche letztere am häufigsten an der Basis des Herzens in der Umgebung der grossen Gefässstämme, aber auch ausserdem an jeder anderen Stelle der Herzoberfläche sich findet. Da die umschriebenen Formen der Pericarditis für gewöhnlich keine besonderen Krankheitserscheinungen bedingen und meist ganz latent zu verlaufen scheinen, so haben wir bei unserer nachfolgenden Darstellung nur die diffusen Formen im Auge. Ihrem Verlaufe nach ist die diffuse Pericarditis eine acute oder chronische.

§. 87. Pathologische Anatomie. Die Pericarditis unterscheidet sich in ihren verschiedenen Formen nicht wesentlich von den Entzündungen anderer seröser Häute. Was zunächst die acute Form anlangt, so zeigt sich im Beginn mehr oder minder starke Hyperämie und Injection der Gefässe der Serosa und Subserosa, die sich mitunter bis auf die feinsten Ramificationen erstreckt und nicht selten von grösseren und kleineren Ecchymosen begleitet ist. Dabei bekömmt die Serosa ein mattes, trübes Aussehen und zeigt, was namentlich deutlich am visceralen Blatte hervortritt, eine sammtartige Lockerung und Schwellung (parenchymatöses Exsudat). Bald tritt die entzündliche Exsudation auch an die freie Fläche, und während sich der gerinnungsfähige, fibrinöse Theil derselben grösstentheils an der Oberfläche der beiden Herzbeutelblätter auflagert, sammelt sich der nicht gerinnungsfähige, serös-albuminöse Theil in der freien Höhle des Herzbeutels an. Die fibrinösen Bestandtheile, welche vorwiegend die Oberfläche des visceralen, in geringerem Grade meist auch die Innenfläche des parietalen Blattes überziehen, sind in den einzelnen Fällen von verschiedener Reichlichkeit, stellen bald nur zarte, partielle Anflüge einer dünnen, leicht abstreifbaren Pseudomembran dar, durch welche die injicirte Serosa hindurchschimmert, bald finden sie sich in mächtigen, gewöhnlich schichtenweisen Ablagerungen mit sehr unregelmässiger, höckeriger, warzenartiger, zottiger Oberfläche, so dass das Herz wie mit einem weisslichen, villösen Mantel überzogen erscheint (Mantelherz,

Zottenherz, Cor villosum, hirsutum, hispidum, tomentosum) *); in wieder anderen Fällen endlich zeigen die Fibrinmassen eine mehr netzartige Anordnung, sowie sich auch in dem flüssig bleibenden Theile des Exsudats häufig genug fibrinöse Fetzen und flockige Abscheidungen in verschiedener Reichlichkeit suspendirt finden. Der flüssige, serös albuminöse Antheil der Exsudation sammelt sich gewöhnlich bei der Rückenlage des Individuums an den vorderen und oberen Theilen der Pericardialhöhle in besonderer Reichlichkeit an, indem das Herz bei seiner grösseren specifischen Schwere in die hinteren und tieferen Theile zurücksinkt, und finden sich gewöhnlich auch in dieser Weise die Verhältnisse an der Leiche. Nur in den selteneren Fällen, wo durch ältere Adhäsionen und durch frischere fibrinöse Auflagerungsschichten die vordere Fläche des Herzens mit dem parietalen Blatte des Herzbeutels verwachsen oder verklebt sein sollte, findet sich die flüssige Ergussmenge in den hinteren und tieferen Theilen der Pericardialhöhle. Das Aussehen der flüssigen Exsudation ist variabel; bald ist dieselbe mehr hell und durchsichtig, bald durchscheinend und opalescirend, bald durch flockige Niederschläge oder zellige Beimengungen mehr oder minder getrübt, oder in Folge älterer oder frischerer hämorrhagischer Vorgänge von gelbem, braunem oder mehr röthlichem Aussehen. Ihre Menge ist in den einzelnen Fällen ebenso verschieden, und es finden sich alle Zwischenstufen von nur geringen Quantitäten bis zur grössten Massenhaftigkeit, so dass der Herzbeutel alsdann nach allen Richtungen hin stark ausgedehnt, die vordere Thoraxfläche hervorgewölbt, die linke Hälfte des Diaphragma convex in die Bauchhöhle herabgedrängt wird, und die im Mediastinum gelegenen und dasselbe begränzenden Gebilde einen bedeutenden Druck erleiden. Die vorderen Lungenränder weichen in dem Maasse zurück, als sich der ausgedehnte Herzbeutel in immer grösserem Umfange unmittelbar an die vordere Thoraxfläche anlagert, und es kömmt zu Verdichtungen der Lunge, namentlich der linken, durch Retraction (Atelectase), oder directe Compression. Die hier beschriebenen Formen der acuten Pericarditis lassen sich, je nach dem Prävaliren bald mehr der faserstoffigen, bald mehr der nicht gerinnungsfähigen Bestandtheile, in solche mit vorwiegend fibrinösem, plastischem, oder mit vorwiegend serös albuminösem Exsudate unterscheiden. Mitunter ist der seröse Antheil nur ein sehr geringer und findet sich derselbe nur in spärlichen Tropfen in den Lücken und Maschen der fibrinösen Schichten eingeschlossen, durch welche beide Herzbeutelflächen allenthalben leicht mit einander verklebt sind. Finden sich lediglich faserstoffige Exsudate, so hat man solche Formen in unpassender Weise als sog. trockene Pericarditis (P. sicca) unterschieden.

§. 88. Von den bisher beschriebenen Formen verschieden stellen sich jene Fälle dar, in denen eine reichlichere Wucherung junger zelliger Elemente in dem Exsudate stattfindet, welches alsdann mehr oder minder den Charakter eitriger Massen gewinnt (eitrige Pericarditis, P. purulenta, Pyopericardium). Neben analogen anatomischen Veränderungen der Serosa selbst, wie sie für die vorigen Formen beschrieben wurden,

---

*) Auf die zottige Anordnung der Fibrinmassen beziehen sich wohl die Fabeln älterer Aerzte über das Vorkommen behaarter Herzen, welche man bei besonders kühnen und zu Abentheuern geneigten Individuen mitunter gefunden haben wollte. Vgl. Haller, Elementa physiolog. Tom. I. Lausannae 1757. pag. 286.

zeigt sich die Oberfläche derselben mit einer weichen, schmierigen, grau- oder gelbweisslichen Schichte überzogen, welche leicht abstreifbar ist und, wie das Microscop zeigt, aus erweichtem, in moleculärem Zerfall begriffenem Faserstoff besteht, in welchem zum Theil noch wohlerhaltene, vorwiegend aber meist in einfachem oder fettigem Zerfall begriffene Eiterzellen eingebettet sind. In manchen Fällen findet sich das Pericard selbst mehr geschwellt und eitrig infiltrirt, indem zellige Wucherungen innerhalb seiner Substanz sich entwickeln, und kann dasselbe dadurch theilweise zerfallen und oberflächliche Ulcerationen und Erosionen darbieten. In der Höhle des Pericards findet sich ausserdem meist in verschiedener Reichlichkeit eine eiterige Flüssigkeit, aus denselben Elementen bestehend, wie die in den zerfallenden Fibrinlagen eingeschlossenen, untermengt mit von der Oberfläche abgelösten, halbfesten Flocken und schmierigen Fetzen. Mitunter zeigen diese eiterigen Exsudate eine stinkende, jauchende Beschaffenheit (jauchig eiterige, putride Pericarditis).

§. 89. Sowohl bei den faserstoffig-albuminösen, wie den eiterigen Formen der Pericarditis mengen sich den Exsudaten mitunter reichlichere Extravasate bei, wodurch die geronnenen Auflagerungsschichten eine mehr oder minder rothe oder braune Färbung gewinnen, und ebenso die flüssigen Exsudatmassen ein in verschiedenem Grade gefärbtes, ja nicht selten ein dem reinen Blute nahestehendes Aussehen bekommen; man hat diese Fälle als hämorhagisehe Pericarditen specieller unterschieden. Diesen Character tragen gerne jene Formen der Pericarditis, welche unter dem Einflusse chronischer constitutioneller Störungen (Krebsdiathese, Tuberculose), namentlich aber solcher Erkrankungen sich entwickeln, denen in besonderem Grade eine allgemeine hämorhagische Diathese zukömmt, wie eine solche bekanntlich im Verlaufe des Scorbut, des Morbus maculosus, des Typhus, mancher acuten Exantheme u. s. w. gewöhnlich sich ausbildet. Die eminentesten Formen hämorrhagischer Pericarditis scheinen aber jene zu sein, welche uns durch die Beschreibung von Seidlitz unter dem Namen der Pericarditis exsudatoria sanguinolenta und von Kyber als Pericarditis scorbutica näher bekannt gegeben wurden, welche im Norden Russlands in Gegenden, wo Scorbut endemisch vorkömmt, mitunter in ausgedehnter Weise zur Beobachtung kamen und namentlich durch die Massenhaftigkeit der hämorhagischen Exsudate in anatomischer Beziehung sich auszeichneten. Uebrigens können auch die Exsudate der hämorrhagischen Pericarditis unter besonderen Umständen nach einiger Zeit ihres Bestehens in Folge spontaner Zersetzung einen jauchigen Character gewinnen.

§. 90. Die Vorgänge bei der Heilung der acuten Pericarditen bestehen darin, dass die flüssigen Bestandtheile des Ergusses resorbirt werden, während zugleich in den günstigsten Fällen auch die faserstoffigen Massen sich verflüssigen und in den Blutstrom zurückkehren. Bei Heilung der eiterigen Ergüsse ist eine völlige Lösung der zelligen Elemente durch fettige Degeneration oder durch einfachen erweichenden Zerfall zur Resorption erforderlich. Leichte Trübungen und sehnige Verdickungen des Pericards, partielle Anheftungen oder bandartige, fadenförmige Adhäsionen zwischen den beiden Herzbeutelblättern, meist am stärksten an der Herzbasis um die grossen Gefässtämme herum, bleiben fast immer in derartigen Fällen als Folgezustände zurück, die aber nicht immer späterhin von krankhaften Symptomen begleitet sein müssen. Selten aber geschieht bei einer diffusen Pericarditis die Heilung in einer so voll-

ständigen oder nahezu vollständigen Weise, sondern meist bleiben bedeutendere anatomische Veränderungen der Theile zurück, die nicht immer ohne nachtheiligen Einfluss sind für die spätere Function des Organes. Die fibrinösen Schichten, statt sich zu verflüssigen, schreiten zu Bindegewebsbildung und wandeln sich zu einem schwieligen Gewebe um, während gleichzeitig auch die Serosa und Subserosa bis zu verschiedenen Graden sich sehnig verdickt. Die Oberfläche des Pericards wird uneben und höckerig; nicht selten gehen bindegewebige Verbindungsstränge von der Oberfläche des Herzens zur Innenfläche des äusseren Herzbeutelblattes, oder es kömmt zu strafferen, partiellen Verwachsungen. Häufig aber geschieht es, dass die beiden Blätter des Herzbeutels im grössten Theile ihres Umfangs oder wohl auch in ihrer Totalität straff und innig mit einander verwachsen; dieselben, in vorwiegendem Grade gewöhnlich das viscerale Blatt, sind alsdann verschieden stark verdickt; das Herz ist umhüllt von einer bald mehr fibrösen, bald mehr die Structur des Faserknorpels zeigenden, starren Kapsel, in welcher sich auf dem Durchschnitte die einzelnen miteinander verschmolzenen Schichtungen meist mehr oder minder deutlich noch unterscheiden lassen. In seltenen Fällen lagern sich später kalkige Massen in grösserer oder geringerer Ausdehnung in diese verdickten Lagen ein, so dass das Herz partiell oder total von einer starren, kalkigen Hülle umgeben ist, Fälle, welche man auch unpassender Weise als »Verknöcherungen des Herzbeutels« bezeichnete und wofür kürzlich John Ogle mehrere bemerkenswerthe Beispiele geliefert hat. In wieder anderen Fällen dagegen bleiben bei heilender Pericarditis keine besonderen Verdickungen zurück, während es doch zu einer sehr innigen Verwachsung beider Herzbeutelflächen kömmt, so dass man solche Fälle in früherer Zeit vielfach für congenitale Defecte des Herzbeutels ansprechen konnte.

§. 91. Geht die acute Pericarditis in eine chronische Form über, so organisiren sich allmälig die fibrinösen Auflagerungen, stellen derbe, oft vascularisirte, mehr oder minder die Structur des Bindegewebes darbietende Massen dar, während das Pericard selbst in seiner Substanz sich mehr und mehr verdickt. Der seröse Antheil des Exsudates kann längere Zeit hindurch stationär bleiben oder selbst an Menge allmählig noch zunehmen. In ähnlicher Weise gestaltet sich das anatomische Bild, wenn die Krankheit gleich von vorne herein als eine chronische sich entwickelt. Bestand ein eitriger Erguss, so kann es zu Eindickungen des Eiters und zu käsigen Umwandlungen desselben kommen; derselbe zeigt sich zwischen die verdickten Blätter des Pericards abgesackt und eingeschlossen, und imprägnirt sich mitunter mit erdigen Ablagerungen und Concretionen.

§. 92. Einer besonderen Erwähnung verdienen bezüglich ihres anatomischen Verhaltens die tuberculösen und krebsigen Formen der Pericarditis. Jene zeichnen sich dadurch aus, dass neben den Erscheinungen einer gewöhnlichen Pericarditis, die übrigens hier häufig einen mehr oder minder ausgesprochenen hämorrhagischen Character trägt, sich bald kleine, miliare, graue oder gelbliche Tuberkelgranulationen auf der entzündeten Serosa, bald grössere, selbst bis erbsen- und haselnussgrosse käsige Tuberkelknoten in dem Gewebe des schwielig verdickten Pericards, der Adhäsionen und Verwachsungsschichten erkennen lassen. Diese tuberculösen Ablagerungen bilden sich entweder bei mit Lungentuberculose behafteten Individuen gleich anfangs mit der Entstehung einer chronischen

Pericarditis, oder es entwickeln sich dieselben erst später nach längerem Bestande einer ursprünglich nicht tuberculösen Pericarditis, wenn durch das längere Leiden die Constitution in einen zerrütteten Zustand gerathen ist, oder sonst eine Disposition zu Tuberkelbildung im Individuum besteht. Namentlich bei älteren Leuten finden sich nicht selten tuberculöse Pericarditen ohne gleichzeitige Lungentuberculose oder Tuberculose anderer Organe. Uebrigens bietet nicht jede Pericarditis, welche sich bei einem mit Lungentuberculose behafteten Individuum entwickelt, den tuberculösen Character, sondern es kommen hier auch einfach faserstoffige oder hämorrhagische oder purulente Formen vor, die aber doch in den meisten Fällen nach einer gewissen Zeit ihres Bestehens mehr oder minder den tuberculösen Character gewinnen. — In analoger Weise verhält es sich mit der krebsigen Pericarditis, welche sich durch die Bildung bald miliarer, bald grösserer Krebsgranulationen characterisirt und sich als secundärer Process mitunter zu primären krebshaften Affectionen anderer Organe hinzugesellt. Auch hier zeigt die Pericarditis mit Vorliebe einen hämorrhagischen Character. In seltenen Fällen wird durch von Aussen, etwa vom Mediastinum oder den Lungen u. s. w. in die Höhle des Pericards hineinwuchernde Krebsmassen die Entwickelung einer ausgebreiteteren carcinomatösen Pericarditis veranlasst.

§. 93. Von grosser, namentlich klinischer Wichtigkeit sind die bei den verschiedenen Formen der acuten, wie chronischen Herzbeutelentzündung sich so häufig hinzugesellenden Erkrankungen des Herzfleisches. So findet sich in den heftigeren Formen der acuten Pericarditis der Herzmuskel, und zwar zumeist an den unter dem Herzbeutelüberzug gelegenen Schichten, im Zustand einer grösseren Weichheit und paralytischen Erschlaffung, mitunter von mehr blassgelbem oder trübem, grauröthlichem Aussehen, als die Folge bald einfacher, bald wirklich entzündlicher, durch den an der Oberfläche bestehenden Reiz hervorgerufener Ernährungsstörungen (acute Fettdegeneration, Virchow; acute Myocarditis). In seltenen Fällen scheint selbst eine fortgeleitete eiterige Myocarditis die Pericarditis zu begleiten (Salter). Nicht unwahrscheinlich ist es selbst, dass die entzündliche Reizung sich vom Pericard durch die Musculatur hindurch bis auf das Endocard fortzupflanzen im Stande ist, was in den intensiven Formen der Herzbeutelentzündung, namentlich den hämorrhagischen, nicht selten stattfinden zu können scheint, und wofür die Thatsache spricht, dass zu schweren Pericarditen sich so häufig endocarditische Processe hinzugesellen. Diese Ansicht hat ihre experimentelle Begründung erhalten durch die schönen Versuche von Desclaux; reizte dieser Forscher das Pericard bei Thieren durch Injectionen oder mechanische Mittel, so entstanden bei heftiger Pericarditis schon nach 12 Stunden Röthungen und Anschwellungen des Endocards, namentlich der Klappen, welche späterhin ihre Durchsichtigkeit verloren, mattroth wurden und sich endlich indurirten. — Aber auch in Fällen von chronischer Pericarditis, sowie bei bedeutenderen Verwachsungen und Verdickungen der Pericardialblätter leidet meist früher oder später die Ernährung des Herzmuskels, was darin begründet zu sein scheint, dass durch die dicken, sich indurirenden und bei späterer Organisation retrahirenden Auflagerungsschichten die Kranzgefässe des Herzens und ihre Aeste mannigfache Knickungen, Zerrungen oder Verengerungen erleiden, und der Zufluss des ernährenden Blutes dadurch in verschiedenem Grade Hemmnisse findet. Daher entwickelt sich in diesen Fällen so häufig einfache oder fettige Atrophie des Herzmuskels, mit Erschlaffung seiner Wandungen und passiver Dilatation

seiner Höhlen, meist besonders ausgesprochen am rechten Ventrikel, und es erklären sich hieraus die secundären Störungen in der Thätigkeit des Organes selbst, sowie die mannigfachen Hemmnisse im grossen und kleinen Kreislaufe.

§. 94. Aetiologie. Die Pericarditis gehört zu den häufigsten Erkrankungen des Herzbeutels; doch scheint uns die Angabe von Duchek, nach welcher unter 590 Sectionen 89 mal, also in 15,1 pCt., Pericarditis vorkomme, zu hoch gegriffen, was darin begründet ist, dass genannter Autor auch die Sehnenflecken mitrechnet, welche unserer Meinung nach meist nicht als Pericarditen im gewöhnlichen Sinne aufgefasst werden können. Die Herzbeutelentzündung kommt in jedem Lebensalter, selbst im zartesten Kindesalter vor, am häufigsten im jugendlichen und mittleren Lebensalter. Nach Willigk scheint es allerdings, als ob Individuen höheren Alters zwischen dem 70. und 90. Lebensjahre häufiger befallen würden, als jüngere Individuen, indem derselbe unter 100 Leichen dieser Altersklasse 6 mal frische Pericarditis vorfand, während die Ziffer für die vorangehenden Decennien nie mehr als 4 pCt. betrug. Doch stehen diesen Angaben die Erfahrungen aller anderen Beobachter entgegen, nach welchen übereinstimmend die Krankheit häufiger in den jüngeren und mittleren Lebensjahren sich entwickelt, was wohl mit dem in dieser Lebensepoche häufigeren Vorkommen tuberculöser und acut rheumatischer Affectionen in Zusammenhange stehen mag. Nach Grisolle erreicht die Zahl der Erkrankungsfälle ihr Maximum vom 18. — 30. Lebensjahre, und fast die Hälfte der von Bamberger zusammengestellten 57 Fälle fällt in das 2. und 3, Lebensdecennium. Was die Einflüsse des Geschlechtes betrifft, so neigt sich die grössere Ziffer der Erkrankungen in nicht unbedeutendem Grade auf die Seite des männlichen Geschlechtes. Louis gibt nach einer Analyse von 106 Fällen an, dass nur der vierte Theil Weiber betroffen habe, ein Verhältniss, das auch Hache in übereinstimmender Weise findet; unter Bamberger's 63 Fällen waren 38 Männer und 25 Weiber. Bezüglich der prädisponirenden Einflüsse der Beschäftigung und Gewerbe, sowie der Constitution und des Temperamentes liegen keine umfassenderen statistischen Angaben vor. Die Krankheit scheint in allen Ländern und unter allen Himmelsstrichen vorzukommen, ebenso im hohen Norden, wie unter den Tropen (Morehead, Heymann).*) Erwähnenswerth sind die in der Literatur vorhandenen Angaben über epidemisches Vorkommen der Pericarditis, wie es Trécourt (1755) unter der Besatzung der belagerten Festung Rocroy, und Hubert (1814) unter der Garnison eines belagerten Forts beobachtet haben wollen. Auch Lalor beschreibt eine in Kilkenny während der Jahre 1848 und 1849 herrschende Epidemie von Febris continua, in der Pericarditis eine häufige Complication war. Mit Recht erwähnt aber Duchek zu diesen Angaben, dass während des epidemischen Bestehens von Krankheiten, die sich leicht mit Pericarditis combiniren, wie z. B. Pneumonieen, acuten Exanthemen u. dgl., es auch leicht geschehen könne, dass Pericarditis zu gewissen Zeiten und an einem bestimmten Orte häufiger vorkomme, und was die von Trécourt erwähnte Epidemie betrifft, so scheint es nach der gegebenen Beschreibung keinem Zweifel zu unterliegen, dass es sich auch hier um Fälle epidemischer Pleuropneumonieen handelte, in deren Gefolge sich Pericarditen häu-

*) Vgl. hierüber: Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 2. Bd. Erlangen 1862 — 64. S. 328.

figer entwickelten. Aehnliches gilt für die aus den russischen Küstenländern zu uns gekommenen Berichte von dem epidemischen Vorkommen der hämorrhagischen Pericarditis unter den russischen Seeleuten (Seidlitz, Kyber, Karawajeff, Samson von Himmelstiern), welche sich unter dem Einflusse des Scorbuts entwickelte. Sichere Beispiele von dem epidemischen Vorkommen primärer Pericarditen liegen demnach nicht vor.

§. 95. Aetiologisch wichtig ist die Unterscheidung der Pericarditis in die primären und secundären Formen. Die primäre, idiopathische Pericarditis ist eine der selteneren Krankheiten; Bamberger sah sie unter 63 Fällen 5 mal, Duchek unter 89 Fällen nur 1 mal; ich selbst hatte nur 2 mal Gelegenheit, dieselbe bei sonst völlig gesunden, jugendlichen Individuen zu beobachten. Hierher gehören jene Fälle, welche durch traumatische Ursachen, wie durch Stösse, Schläge auf die Herzgegend, oder durch Verwundungen des Herzbeutels *) sich entwickeln, oder welche ohne nachweisbare Ursachen bei sonst gesunden Individuen, ohne Complicationen und unabhängig von rheumatischen Gelenkaffectionen auftreten. — In der grössten Mehrzahl der Fälle entsteht die Pericarditis als eine secundäre, bald unter dem Einflusse chronischer oder acuter constitutioneller Erkrankungen (Rheumatismus, Scorbut, Krebs, Tuberculose), bald veranlasst durch bestehende Veränderungen der Blutmischung (chronische Nephritis, Pyämie, Puerperalfieber u. dgl.), in welchen Fällen allerdings eine klare Einsicht in den Zusammenhang der Herzaffection mit dem bedingenden Grundleiden meist noch in keiner Weise möglich ist. Neuerlichst machte Kirkes darauf aufmerksam, dass die pyämische Pericarditis häufig durch den directen reizenden Einfluss oberflächlich gelegener metastatischer Herzabscesse entstehe, in gleicher Weise, wie sich auch Pleuritis häufig in Folge oberflächlicher Lungenabscesse bei Pyämie durch Fortpflanzung der Entzündung per contiguitatem entwickle. — Oft aber entsteht die Pericarditis als die Folge von Entzündungen und Degenerationen in der Nachbarschaft des Herzens gelegener Gewebe und Organe, z. B. bei namentlich linksseitigen Pleuritiden und Pleuropneumonieen, bei tiefergreifenden Desorganisationen und Entzündungen der Mediastinalgebilde, der äusseren Bedeckungen, der Brustdrüse, bei Mediastinalabscessen, Tuberculose und Krebs der Mediastinaldrüsen, bei Krebsen des Oesophagus, Caries der Wirbelkörper, der Rippen und des Sternums, bei Aortenaneurysmen, endlich bei Erkrankungen des Herzmuskels selbst und des Endocardiums. In diesen Fällen dürfte wohl meist die Pericarditis als eine durch die Contiguität der Gewebe von dem primären Erkrankungsheerde aus fortgeleitete aufzufassen sein. Namentlich verdient unter den genannten Affectionen die Pleuritis und Pleuropneumonie als jene hervorgehoben zu werden, in deren Folge sich Pericarditis häufiger entwickelt, und wenn auch unter den von Duchek beobachteten 22 Fällen von mit Pleuritis combinirter Pericarditis, welche sich unter

*) So sahen Renauldin Pericarditis nach dem Einstechen einer Nadel in die rechte Herzkammer, Murat nach dem Eindringen einer kleinen Feile, Stokes nach einem Schrotschusse in die Brust, Bamberger nach einem Messerstiche in die Herzgegend entstehen. Am Merkwürdigsten aber ist der Fall von Buist (Charlest. Journ. Jan. 1858. Canstatt's Jahresbericht f. 1858. III. Bd. S. 214), wo eine Pericarditis durch das Verschlucken falscher Zähne entstand, die im Oesophagus stecken blieben, und deren Goldbeschläg sich in den rechten hinteren Theil des Herzbeutels eingebohrt hatte.

43 Fällen frischer Herzbeutelentzündung vorfanden, ein Theil solcher gewesen sein möchte, in denen die Pleuritis die secundäre Affection war, so wird dadurch doch die Richtigkeit ersterer Angabe, welche auch in den Beobachtungen von Morgagni, Corvisart, Gendrin u. A. ihre Bestätigung findet, in keiner Weise beeinträchtigt. Unter Bamberger's 57 Fällen von Pericarditis befanden sich 6 (etwa 10,5 p. Ct.), in denen die Ursache entschieden in Pleuritis oder Pneumonie gelegen war. Auch jene Fälle, in denen Pericarditis zu Lungentuberculose hinzutritt (unter Bamberger's 57 Fällen 8 mal, also in etwas mehr als 14 p. Ct.), mögen häufiger in der die letztere begleitenden Pleuritis, als in dem Einflusse der allgemeinen constitutionellen Erkrankung ihre Erklärung finden.

§. 96. Von der grössten Bedeutung aber für die Entstehung der secundären Pericarditis ist der acute, multiple Gelenkrheumatismus, und scheint hier die Neigung, mit welcher jene zu diesem hinzutritt, im Verhältniss zur Heftigkeit der rheumatischen Affection zu stehen. Im Allgemeinen kann die Herzbeutelentzündung zu jeder Zeit während des Verlaufes des Rheumatismus hinzutreten; am häufigsten aber scheint dieselbe in der 2. Woche und auf der Höhe des letzteren sich hinzuzugesellen (Ormerod, Bamberger); in einzelnen Fällen will man die Pericarditis einige Tage lang dem Auftreten der Gelenkaffection vorausgehend gesehen haben (Stokes, Graves). Andere rheumatische Erkrankungsformen, wie der chronische Gelenkrheumatismus, der Muskelrheumatismus oder die sich nur auf ein einzelnes Gelenk beschränkende und fixirende rheumatische Entzündung, besitzen keine Neigung, sich mit Pericarditis zu combiniren. Die Häufigkeit, mit der letztere zum acuten Gelenkrheumatismus hinzutritt, wird übrigens von den verschiedenen Autoren in verschiedener Weise angegeben, und während Bouillaud dies für mindestens die Hälfte, ja Williams selbst für $^3/_4$ der Fälle behauptet, wollen Ormerod auf 100 Fälle von Pericarditis 71,7, Taylor 54.3, Hache 22, und Chambers nur 13 p. Ct. rheumatischen Ursprungs beobachtet haben. Leudet sah unter 86 Fällen von acutem multiplem Gelenkrheumatismus 21 mal Complication mit Pericarditis, Duchek unter 100 Fällen 16 mal. Trotz dieser Differenzen in den statistischen Angaben bleibt aber doch der acute Gelenkrheumatismus das wichtigste Moment für die Genese der acuten Pericarditis, wie dies durch die tägliche Erfahrung in unwiderleglicher Weise bestätigt werden kann.

§. 97. Die Symptomatologie der Pericarditis ist, mit Ausnahme der physicalischen Zeichen, eine so unbestimmte, dass es verzeihlich war, wenn die älteren Aerzte dieselbe für eine bei Lebzeiten nicht, oder höchstens nur mit einigem Grade von Wahrscheinlichkeit erkennbare Affection erklärten (Bayle, Laennec); ja selbst zur Zeit, als Louis zuerst sein treffliches Memoire über Pericarditis herausgab (1824), stand die Sache noch nicht besser. Erst durch die weitere Ausbildung der physicalischen Untersuchungsmethoden, namentlich seit der Entdeckung des pericardialen Reibungsgeräusches durch Collin, wurde die Erkenntniss dieser Krankheit bei Lebzeiten ermöglicht, so dass sich heut zu Tage wohl der gegentheilige Satz begründen lässt, dass die Pericarditis in der grössten Mehrzahl der Fälle eine der am sichersten und leichtesten diagnosticirbaren Krankheiten bildet. Das Symptomenbild der Pericarditis ist aber keineswegs ein für alle Fälle gleiches, sondern es finden sich hier die grössten Differenzen je nach der acuten oder chronischen Entwicklungs-

weise der Krankheit, je nach der Menge des Exsudates, endlich je nach dem Zustande des Herzfleisches oder dem Vorhandensein sonstiger Complicationen.

§. 98. Im Beginne der acuten Pericarditis zeigt die Inspection noch keine Anomalie in Form und Grösse der beiden Hälften der vorderen Thoraxfläche, und nur in Folge einer stärkeren Aufregung der Herzthätigkeit ist mitunter der Choc in grösserer Ausdehnung und bedeutenderer Intensität sicht- und fühlbar. Die Percussion gibt in diesem Stadium der Krankheit noch keine deutliche Anomalie zu erkennen; dagegen ist der Beginn der Affection in der grössten Mehrzahl der Fälle durch das Auftreten des pericardialen Reibungsgeräusches bezeichnet, welches gewöhnlich zuerst und mit besonderer Deutlichkeit an der Basis des Herzens, entsprechend den Ursprungsstellen der grossen Gefässstämme gehört wird. In selteneren Fällen tritt das Reibungsgeräusch erst etwas später auf, nachdem schon einige Tage vorher Erscheinungen bestanden, die auf ein entzündliches Befallensein des Herzbeutels deuteten (Fieber, stechende Schmerzen in der Herzgegend, Palpitationen u. s. w.). Die Stärke des Reibegeräusches ist verschieden; es gleicht bald nur einem zarten Anstreifen oder leichten Schaben, bald einem intensiven, auch mit der aufgelegten Hand wahrnehmbaren Knarren, und zeigt, was namentlich auch seine Unterscheidungsmerkmale von endocardialen Geräuschen anlangt, die früher (§. 78) erwähnten Eigenthümlichkeiten. In manchen Fällen tritt erst bei etwas stärkerem Drucke mit dem Stethoscope das Reiben deutlicher hervor, eine Thatsache, die unter Verhältnissen, welche die Entwickelung einer Herzaffection mit Wahrscheinlichkeit vermuthen lassen, sorgfältig berücksichtigt zu werden verdient. Die Entstehung des Reibegeräusches ist ohne Zweifel Folge der schon frühzeitig im Beginne der Krankheit auftretenden fibrinösen Exsudation; ob aber eine, der letzteren vorausgehende, trockene Beschaffenheit der Pericardialflächen, wie dies einige Autoren angeben, wirklich existirt und dadurch ein Reibungsgeräusch entstehen könne, scheint uns sehr unwahrscheinlich. Selten ist das Reiben von solcher Intensität, dass nicht daneben die Herztöne mehr oder minder deutlich erkannt werden könnten, und sind dieselben, wenn nicht gleichzeitig Endocarditis oder eine gewisse Menge flüssigen Ergusses im Herzbeutel vorhanden ist, gewöhnlich nicht wesentlich in ihrer Qualität verändert *). Ein Gleichwerden der Pausen zwischen den Herz-

*) Allerdings hört man mitunter in den Anfangsstadien der Pericarditis systolische blasende Geräusche an der Mitralis oder am Ostium der Aorta, ohne dass die Necropsie Veränderungen an den Klappen erkennen liesse, eine Beobachtung, die schon Latham und Hughes nicht entgangen war. Für diese Erscheinung mag die von Zehetmayer gegebene Erklärung genügen, nach welcher durch die Ausbreitung des entzündlichen Processes auf jenen Theil des Herzbeutels, welcher die grossen Arterienstämme überzieht, durch die Durchfeuchtung und Tränkung der Gefässhäute mit Exsudat die gleichmässige Schwingungsfähigkeit derselben, wie sie zur Entstehung des 1. normalen Aortatones erforderlich ist, gestört und beeinträchtigt wird. Bei etwas reichlicherem Erguss im Herzbeutel könnte auch der Anfangstheil der Aorta durch Druck etwas verengt und dadurch ein systolisches Geräusch an der Basis des Herzens erzeugt werden. Die an der Mitralis vorkommenden Geräusche könnten durch unregelmässige Zusammenziehung des Herzmuskels und dadurch bedingte ungleichmässige Schwingungen der Klappenzipfel bedingt sein (§. 77).

tönen, wie dies Roger angibt, so dass die Töne einen pendelartigen Rhythmus annehmen, wird durch die Erfahrung nicht bestätigt.

§. 99. Hat sich aber eine gewisse Menge flüssiger Exsudation im Herzbeutel angesammelt, so ändern sich wesentlich die physicalischen Erscheinungen. Das Reibungsgeräusch verschwindet in dem Grade, als durch dieselbe die beiden Herzbeutelblätter von einander entfernt werden, und zwar gewöhnlich zuletzt an der Basis des Herzens, wo ein Zurücksinken des letzteren erst bei noch mehr zunehmender Menge der Flüssigkeit möglich wird. Je mehr das Herz von der Brustwand zurücktritt, desto mehr nehmen der Herzchoc und die Herztöne an Deutlichkeit und Stärke ab, um zuletzt vollständig zu verschwinden; doch lassen sich beim Vorwärtsbeugen des Oberkörpers, wobei das Herz wieder mehr nach Vorne sinkt, mitunter die Töne und der Choc wieder in gewissem Grade zur Wahrnehmung bringen. Nur in jenen seltenen Fällen, in denen durch ältere Verwachsungen oder frischere Verklebungen die vordere Fläche des Herzens mit der Innenfläche des äusseren Herzbeutelblattes verbunden ist, können die Töne und der Choc auch in der Rückenlage bei grösseren flüssigen Ergussmengen im Herzbeutel fortdauernd wahrnehmbar bleiben. Bei noch mässigen Ergussmengen will man in einzelnen Fällen bei der Inspection eine leichte, von unten nach aufwärts fortschreitende, undulatorische Bewegung in einigen Intercostalräumen wahrgenommen haben (Senac), als Folge der durch die Herzbewegungen in Undulation versetzten Flüssigkeit; auch will Zehetmayer unter gleichen Verhältnissen beim Auflegen der flachen Hand die Empfindung gehabt haben, als ob das Herz an mehreren Puncten zugleich anschlage, so dass es nicht möglich war zu bestimmen, an welcher Stelle der Impuls eigentlich geschehe, oder an welcher nur eine der Flüssigkeit mitgetheilte Bewegung eine demselben ähnliche Bewegung hervorbringe. Ich selbst war bis jetzt noch nicht in der Lage, etwas den beiden letztgenannten Angaben Aehnliches zu beobachten.

Hat die Menge des flüssigen Exsudates einen bedeutenderen Grad erreicht, so entwickelt sich eine sichtliche Hervortreibung und stärkere Wölbung der Herzgegend (Voussure), ein Symptom, auf welches zuerst Louis aufmerksam machte, und welches sich von den bei linksseitigen Pleuraergüssen vorkommenden Erweiterungen der gleichnamigen Thoraxhälfte durch seine Beschränkung auf die Herzgegend leicht unterscheiden lässt. Man hat dieses Zeichen, welches übrigens in ähnlicher Weise auch bei bedeutenderen Hypertrophieen und Dilatationen des Herzens vorkömmt, zum Theil der Wirkung des Drucks von Seite des ausgedehnten Herzbeutels, zum Theil einer entzündlichen Paralyse der betreffenden Abschnitte der Intercostalmuskeln zugeschrieben, wodurch dieselben dem inneren Drucke um so leichter nachgeben, und findet sich dasselbe besonders frühe und in besonderem Grade ausgesprochen bei dem mehr elastischen Thorax jugendlicher und weiblicher Individuen. Bei nur einiger Massen bedeutender Flüssigkeitsmenge im Herzbeutel vergrössert sich auch der leere Schallraum in der Herzgegend, und in demselben Grade, in dem erstere sich vermehrt, wächst auch letzterer zu immer grösserer Ausdehnung, indem die Lungen durch den sich ausdehnenden Herzbeutel zurückgeschoben werden, und dieser sich in immer grösserem Umfange der vorderen Brustwand unmittelbar anlagert. Der leere Schallraum lässt, wenn nicht Verwachsungen mit den Lungenrändern bestehen, in sitzender oder stehender Stellung einen bedeutend grösseren Umfang erkennen, als im Liegen (Gerhardt), und gestaltet sich meist als ein Dreieck, dessen stumpfe Spitze nach oben,

dessen Basis nach unten gelagert ist, und es beginnt in Fällen extremer Massenhaftigkeit des Exsudates die rechte Linie des Dreiecks mitunter selbst schon hoch oben am Manubrium sterni, zieht von hier in schiefer Richtung nach rechts, aussen und unten, manchmal selbst die rechte Brustwarze überschreitend, während die linke Linie des Dreiecks an demselben Punkte oben beginnend, schief nach links, aussen und unten, nicht selten bis zur Axillarlinie sich forterstreckt, um oft erst seitlich im 7. Intercostalraum mit der Basallinie des Dreiecks zu dem linken unteren Winkel desselben zusammenzufliessen. Bei so bedeutender Reichlichkeit des Ergusses wird durch Herabdrängung des Diaphragma mitunter auch das Epigastrium in Form einer prominenten, resistenten Geschwulst hervorgetrieben, ein Zeichen, das Auenbrugger zuerst angab und Corvisart bestätigte. Uebrigens wächst bei bedeutenderen Mengen von Flüssigkeit im Herzbeutel nicht bloss die Fläche des leeren Schallraumes, sondern auch die den Herzbeutel begränzenden Lungenparthien zeigen sich als Folge von Compression auf eine grössere oder geringere Ausdehnung hin gedämpft und tympanitisch, und es erstreckt sich diese Veränderung des Percussionsschalls nicht selten bis herauf in die Infraclaviculargegenden. Bis zu welchem Grade dieser Druck auf die Lunge, und zwar vorzugsweise die linke, sich steigern kann, lehrt ein von Graves mitgetheilter Fall eines bedeutenden pericarditischen Ergusses bei einem 10jährigen Kinde, in welchem die linke Lungenspitze in der Supraclaviculargrube in Form einer elastischen Geschwulst hernienartig herausgetrieben wurde, sowie die häufig zu constatirende Thatsache, dass bei bedeutenderer Ausdehnung des Herzbeutels die hintere Thoraxfläche linkerseits eine mehr oder minder starke Dämpfung des Percussionsschalls mit vermindertem oder selbst aufgehobenem vesiculärem Athmen ergibt, die mitunter selbst bis zu leerem Schalle sich steigert, so dass an das gleichzeitige Vorhandensein eines linksseitigen Pleuraexsudates gedacht werden könnte. Ob übrigens ein solches, wie dies allerdings häufig der Fall ist, gleichzeitig besteht, oder ob die physikalischen Symptome lediglich die Folge von Compression des Lungengewebes sind, wird sich in den meisten Fällen leicht dadurch bestimmen lassen, dass in ersterem Falle die Stimmvibrationen an der hinteren Thoraxfläche vermindert, in letzterem Falle dagegen verstärkt fühlbar sein werden. Das Auftreten eines ächten Venenpulses am Halse im Verlaufe der Percarditis, wie dies von Stokes beobachtet wurde, hatte ich gleichfalls in einem uncomplicirten Falle in sehr ausgeprägter Weise zu sehen Gelegenheit.

Tritt Resorption des flüssigen Ergusses ein, so sieht man die Erscheinungen in derselben Weise wiederum sich zurückbilden, in welcher sie sich eingestellt hatten; die Grösse der Schallleerheit in der Herzgegend nimmt mehr und mehr ab und kehrt allmälig in ihre normalen Gränzen zurück. Es erscheinen zuerst wieder die Herztöne mit zunehmender Deutlichkeit, dann auch der Herzchoc, aber ebenso kehren jetzt, wenn die Herzbeutelflächen sich wieder berühren, auch die Reibungsgeräusche zurück und dauern so lange fort, bis die rauhen Flächen durch längere Reibung sich abgeglättet haben, oder bis eine Verwachsung der Herzbeutelblätter zu Stande gekommen ist.

§. 100. Die übrigen Symptome und die subjectiven Erscheinungen bieten in keiner Weise für die Pericarditis etwas Charakteristisches und besitzen für die Diagnose einen nur geringen Werth. Die acute diffuse Pericarditis ist in ihrem Beginne, gleich acuten Entzündungen anderer seröser Häute, meist durch bald mehr, bald weniger heftige allgemeine

Fiebererscheinungen bezeichnet, welche in den seltenen Fällen, wo es sich um primäre, ohne nachweisbare Ursache sich entwickelnde Formen handelt, durch einen initialen Frost mitunter eingeleitet werden. In den Fällen, wo sich die Pericarditis im Verlaufe eines fieberhaften Gelenkrheumatismus oder einer sonstigen acuten Krankheit hinzugesellt, fehlt dagegen meist der Frost, und gibt sich der Beginn derselben gewöhnlich nur durch eine mehr oder minder markirte Steigerung der bereits vorher bestehenden Pulsfrequenz und Fiebertemperatur zu erkennen, oder es tritt selbst nicht einmal eine solche in irgendwie auffälliger Weise hervor. Bestanden nicht zuvor Veränderungen des Herzmuskels, welche die Energie seiner Contractionen hemmen, so ist gewöhnlich im Beginne der Pericarditis die Herzthätigkeit beschleunigt und aufgeregt, der Herzchoc verstärkt und in etwas grösserer Ausdehnung wahrnehmbar, der Puls voller und kräftiger. Dabei empfinden die Kranken das Gefühl des Herzklopfens, sowie in einer gewissen Zahl von Fällen einen mehr oder minder intensiven, stechenden oder drückenden Schmerz in der Herzgegend, der sich bei tieferen Inspirationsbewegungen, bei äusserem Druck auf die Herzgegend, bei der Percussion, bei Druck in die Magengrube steigert, ja mitunter, wenn er höhere Grade erreicht, durch die ganze Tiefe des Brustkorbes hindurchfährt und bis in den Rücken und in die linke Schultergegend ausstrahlt. In einzelnen Fällen äussert sich der Schmerz bloss durch intermittirende flüchtige Stiche in der Herzgegend; in seltenen Fällen fehlt auch der Schmerz vollständig, oder es besteht nur das Gefühl eines dumpfen Drucks oder einer belästigenden Schwere in der Herzgegend. Jedenfalls aber dürfte die von Bouillaud ausgesprochene Meinung unrichtig sein, nach welcher der Schmerz niemals als eine Folge der Pericarditis auftrete, sondern immer nur durch eine Complication mit Pleuritis bedingt werde.

§. 101. Gewöhnlich lässt einige oder mehrere Tage nach dem Beginn der Krankheit die Intensität des Fiebers und des Schmerzes nach; dagegen gesellt sich jetzt, wenn die Pericarditis zu Bildung reichlicherer flüssiger Ergussmengen fortschreitet, häufig eine Reihe weiterer Erscheinungen hinzu, welche aber weniger als die directe Folge der Entzündung des Pericardiums an sich, als vielmehr einerseits der mechanischen Druckwirkungen des Exsudates auf das Herz selbst und benachbarte Organe, andererseits einer vom Pericard aus auf nachbarliche musculöse Gebilde fortgeleiteten entzündlichen Reizung aufzufassen sind. Hierher gehört vor Allem in Folge des Drucks des sich immer mehr ausdehnenden Herzbeutels auf die Lungen, namentlich die linke, das Auftreten dyspnoischer Zustände; die Respiration wird beengt, frequent und ungleichmässig, die einzelnen Athemzüge werden kurz, mit intercurrenten tieferen, meist schmerzhaften, seufzenden Inspirationen. Am Leichtesten geht die Athmung in aufrechter, sitzender Stellung vor sich, am Schwierigsten gewöhnlich in der Rückenlage; Zehetmayer sah einen mit einem grossen pericarditischen Exsudate behafteten Knaben, der nur auf Hände und Füsse gestützt noch zu athmen vermochte. In dem Maasse, als die Athemnoth sich zu den höheren Graden steigert, fühlt der Kranke zunehmende Unruhe und Jactation; die Nasenflügel werden durch die gewaltsamen Anstrengungen beim Athmen bewegt, die verfallenden, mit klebrigem Schweisse bedeckten Gesichtszüge, der unstäte, matte Blick geben den Ausdruck unsäglichen Angstgefühles. Zu den in diesem Krankheitsstadium nicht selten hinzutretenden Erscheinungen gehören qualvolles Erbrechen, sowie schmerzhafter und anhaltender Singultus, welcher letzterer in einer dem Diaphragma selbst oder den am Herzbeutel herablaufenden N. phre-

nicis mitgetheilten entzündlichen Reizung seine Erklärung finden könnte. Die mitunter zu beobachtenden schmerzhaften Gefühle einer krampfhaften Constriction des Schlundes und Oesophagus, sowie sonstige Beschwerden und Hemmnisse beim Acte der Deglutition dürften theils in einer fortgesetzten entzündlichen Reizung auf die Muskelhäute des Oesophagus, theils in einer entzündlichen Lähmung derselben oder einer wirklichen mechanischen Compression des Oesophagus durch den ausgedehnten Herzbeutel ihre Begründung finden.

§. 102. Von grösster Bedeutung aber sind jene Symptome, welche aus einer Betheiligung der Herzmusculatur resultiren. Die Entzündung der Serosa versetzt früher oder später das darunterliegende Muskelgewebe in einen Zustand von Schwäche und Paralyse, oder es werden in dem Herzmuskel acute Ernährungsstörungen (Myocarditis, acute Fettdegeneration) erregt, als deren Folge eine mehr oder minder bedeutende Abnahme in der Energie seiner Contractionen sich einstellt. Als das erste Symptom dieser fatalen Complication zeigt sich gewöhnlich eine Veränderung des Pulses; derselbe wird schwächer und leichter unterdrückbar, nicht selten ungleichförmig, unregelmässig und intermittirend. In den höheren Graden der lähmungsartigen Schwäche des Herzmuskels kömmt es zu passiven Erweiterungen seiner Höhlen, und seine Contractionen sind nicht mehr genügend, das Blut durch die peripherischen Bahnen zu bewegen; es entwickeln sich cyanotische und hydropische Zustände, die Lippen, das Gesicht werden livide, die Temperatur des Körpers sinkt, und auch das Gefühl zunehmender Athembeklemmung und Dyspnoe mag in der sich immer mehr steigernden erlahmenden Thätigkeit des rechten Herzens theilweise seine Erklärung finden. Nicht selten treten die Symptome der Herzschwäche in sehr rascher, selbst plötzlicher Weise auf; es entwickeln sich Paroxysmen höchster Angst und Beklemmung, kaum fühlbarer Puls, Cyanose, ohnmachtartige Zufälle mit kühlem, verfallendem Gesichte und kühlen Schweissen, ja nicht selten tritt unerwarteter, rascher Tod durch Asphyxie oder acute Anämie des Gehirns in einem derartigen Anfalle ein. Es bedarf übrigens wohl kaum der Erwähnung, dass die genannten Symptome der Herzschwäche und Herzparalyse in keiner Weise als charakteristisch für die Pericarditis an sich aufgefasst werden können; dieselben können fehlen, wenn das Herzfleisch sich nicht wesentlich an der Störung betheiligt, während andererseits dieselben auch ohne bestehende Pericarditis bei jenen Erkrankungen des Herzmuskels in gleicher Weise sich finden, welche eine Verminderung in der Contractionsfähigkeit desselben zur Folge haben, z. B. bei der einfachen acuten und chronischen Myocarditis und dem Fettherzen. Immerhin aber bleiben obige Symptome, wenn sie im Verlaufe einer Pericarditis sich einstellen, in so ferne von der grössten Bedeutung, als sie den Grad und die Art und Weise anzeigen, in welcher sich der Herzmuskel secundär an der Störung betheiligt, und als sie in dem gegebenen Fall für die Prognose und Behandlung von wesentlichstem Belange sind. Andere Erscheinungen endlich, welche man mitunter bei schweren Pericarditen zu beobachten Gelegenheit hat, wie das Auftreten von Delirien, heftigen Kopfschmerzen, Convulsionen, maniacalischen und soporösen Zuständen u. dgl., mögen gleichfalls weniger der Pericarditis an sich, als vielmehr secundären Hyperämieen, ödematösen und hydrocephalischen Transsudationen des Gehirns und seiner Häute, vielleicht auch dem Hinzutritt meningitischer Complicationen angehören *).

*) Corvisart erwähnt unter den Symptomen der Pericarditis ein von ihm

§. 103. Innerhalb des in den letzten Paragraphen geschilderten Symptomencomplexes sind aber die einzelnen Fälle der acuten Pericarditis vielfachen Verschiedenheiten unterworfen, und nicht in jedem Falle sieht man die angegebenen Erscheinungen in progressiver Steigerung zu den höheren Graden sich entwickeln. Es lassen sich in Beziehung auf die Verschiedenheiten der Erscheinungen die einzelnen Fälle der Pericarditis füglich in drei Hauptgruppen sondern. In einer Reihe von Fällen nämlich verläuft die Krankheit unter nur sehr mässigen und geringen Symptomen; es besteht ausser Fiebererscheinungen lediglich ein mehr oder minder bedeutender Schmerz in der Herzgegend, vielleicht mit leichter Dyspnoë, und ist hier, ohne dass es zu anderweitigen Erscheinungen käme, eine Rückkehr zur Genesung möglich. Derartige Fälle entsprechen vorwiegend den primären Formen, wie sie bei sonst gesunden Individuen ohne nachweisbare Ursachen und ohne Complicationen zur Entwickelung kommen, und findet sich in denselben ausser mehr oder minder reichlichen fibrinösen Exsudaten meist eine nur unbedeutende, oft schwer durch die physicalische Untersuchung nachweisbare flüssige Ergussmenge. Einer zweiten Reihe von Fällen gehören jene Formen an, in denen die Menge des flüssigen Ergusses bedeutender ist, und der Herzbeutel in höherem Grade ausgedehnt wird. Hier gesellen sich zu den oben genannten Symptomen noch die Zeichen des mechanischen Drucks auf die Lungen (Dyspnoë), sowie mitunter auch auf benachbarte Kanäle (Dysphagie), während die physicalischen Zeichen das Vorhandensein einer reichlicheren Exsudation im Herzbeutel meist ohne Schwierigkeiten erkennen lassen. In einer dritten Reihe von Fällen endlich treten ausser den Zeichen der Pericarditis an sich noch die Symptome einer wesentlichen Betheiligung des Herzmuskels, wie dieselben oben geschildert wurden, hinzu, und hat man dieselben vielfach in irriger Weise als den schwereren Formen der Pericarditis an sich zugehörig betrachtet. Namentlich das Symptomenbild, wie es von älteren Pathologen als für die Herzbeutelentzündung charakteristisch angeführt wurde, bezieht sich mehr auf Fälle, in denen derartige Complicationen mit Erkrankung der Herzmuskulatur bestanden, während die nicht complicirten Fälle von einfacher Pericarditis den früheren Aerzten bei dem Mangel der physikalischen Untersuchungsmethoden diagnostisch unklar und wohl meist völlig verborgen blieben. Fügt man endlich noch jene, gleichfalls nicht seltenen Fälle hinzu, bei denen noch andere Complicationen, wie Endocarditis, Pneumonie, Pleuritis, Bronchialcatarrhe und Lungenödem, secundäre Gehirnhyperämieen u. s. w., bestehen, welche ihre Symptome gleichfalls mit jenen der eigentlichen Pericarditis vermengen, so kann allerdings unter Umständen ein sehr mannigfaltiges und verwickeltes Krankheitsbild zu Tage treten, wobei es oft nur der sorgfältigsten objectiven Untersuchung und der genauesten Erwägung der einzelnen Symptome gelingt, die der eigentlichen Pericarditis angehörigen Erscheinungen von jenen der bestehenden Complicationen zu sondern und dieselben einzeln auf ihre wahre Bedeutung zurückzuführen.

---

manchmal beobachtetes, rasch eintretendes eiteriges Zerfliessen des Bulbus. Es scheint mir, als ob diese Erscheinung nicht der Pericarditis an sich, sondern vielmehr einer Complication mit Endocarditis und dadurch veranlasster Embolie in die Art. ophthalmica angehörte. Dafür spricht auch die weitere Angabe des genannten Autors, dass in einem Falle während eines Anfalles heftigen Herzklopfens die Lider des rechten Auges ecchymotisch geworden seien, und der Augapfel selbst sich entzündet habe. (Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur. 2. Edit. Paris 1811. pag. 18 et 33).

[illegible]04. Die chronischen Formen der Pericarditis unterscheiden [illegible] den acuten in ihrem Symptomenbilde dadurch, dass sie meist [illegible]ndig latent und ohne irgend welche hervortretende subjective Er[illegible]einungen, ohne deutliche Schmerzgefühle, meist auch ohne jede Fiebererregung sich entwickeln, so dass die Krankheit namentlich in ihrem Beginne ohne physikalische Untersuchung auch nicht einmal vermuthet werden kann. Es geschieht daher nicht selten, dass die Affection im Anfange übersehen und erst dann vom Arzte erkannt wird, wenn die allmälig herangebildete reichlichere Exsudatmenge das Gefühl einer gewissen Beklemmung und Dyspnoe erzeugt, welche zu einer näheren physikalischen Exploration der Brustorgane auffordert. Höhere Grade von Athemstörung, wie sie die acuten massenhafteren Pericardialexsudate begleiten, fehlen auch desshalb meist bei den chronischen Formen, weil in denselben die Bildung der Flüssigkeit nur allmälig geschieht, und die Lungen Zeit gewinnen, sich dem langsam wachsenden Druck zu accommodiren. Ebenso fehlen hier meist die Zeichen einer fortgeleiteten acuten Reizung oder entzündlichen Paralyse des Diaphragma und des Oesophagus, während anderntheils die physikalischen Symptome vollständig mit jenen der acuten Pericarditis übereinstimmen. Hat sich in Folge der chronischen Herzbeutelentzündung eine tiefergreifende Ernährungsstörung des Herzmuskels entwickelt, die hier meist als fettige Degeneration der Muskelelemente oder auch als chronische bindegewebsbildende Myocarditis auftritt, so können auch hier die Symptome insufficienter Herzthätigkeit, wie schwacher, intermittirender Puls, Anfälle von Beklemmung, Athemnoth, Schwindel und Ohnmachten, selbst plötzlicher Tod durch Asphyxie eintreten, oder es kommt zu peripherischen Stauungen und Hydropsieen mit meist längerem Siechthum. Die tuberculösen und krebsigen Pericarditen, sowie jene, die sich im Gefolge der chronischen Nephritis einstellen, verlaufen meist unter den angegebenen Eigenthümlichkeiten der chronischen Formen.

§. 105. Die Diagnose der verschiedenen Natur der Exsudation bei Pericarditis ist meist nur mit einem mehr oder minder hohen Grade von Wahrscheinlichkeit möglich. In dem Verhalten der objectiven localen Symptome besteht für diese verschiedenen Formen keine wesentliche Differenz, und wir sind für die Entscheidung der vorliegenden Frage meist nur auf die Berücksichtigung der Verhältnisse, unter denen sich die Pericarditis entwickelt, des Verlaufes derselben, sowie der Individualität des Kranken angewiesen. Man wird berechtigt sein, ein theils faserstoffiges, theils serösalbuminöses Exsudat anzunehmen, wenn die Pericarditis bei einem sonst gesunden Individuum als eine primäre, oder wenn dieselbe als eine rheumatische Form sich entwickelt, wenn der Beginn durch heftige Fiebersymptome und lebhafte Schmerzen in der Herzgegend bezeichnet ist, und die Zeichen einer rasch wachsenden Ergussmenge vorhanden sind. Wenn dagegen während des Bestehens einer Pyämie, eines Puerperalfiebers oder bösartigen acuten Exanthemes, wie des Scharlachs oder der Blattern, sich die physikalischen Zeichen der Pericarditis mit nachweisbarem flüssigem Ergusse einstellen, so wird man die Existenz einer fibrinös-eiterigen Form vermuthen können, um so mehr, wenn damit ein schneller Verfall der Kräfte oder sonstige adynamische Symptome sich bemerkbar machen. Dass die eiterige Pericarditis einen jauchigen Character habe, wird sich nur dann mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen lassen, wenn die zu Grunde liegende Affection den Character einer eminent septischen an sich trägt, und das Bestehen einer putriden Infection der Blutmasse nicht bezweifelt werden kann. Beobachtet man während des Bestehens eines peri-

carditischen Exsudates das Hinzutreten von Symptomen eines Pneumopericards, so wird man mit grösserer Bestimmtheit eine jauchige Beschaffenheit desselben anzunehmen berechtigt sein, natürlich jedoch nur dann, wenn jede Möglichkeit, dass auf andere Weise, als durch spontane Gasentwickelung aus dem sich zersetzenden Exsudate, Luft in den Herzbeutel eingedrungen, ausgeschlossen werden kann (§ 127). Tuberculöse und krebsige Formen werden dann mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden dürfen, wenn sich zu bestehender Lungentuberculose oder zu einer in Folge einer localen Krebsaffection entwickelten allgemeinen Krebsdiathese die Zeichen einer chronischen Pericarditis hinzugesellen; doch ist zu bemerken, dass nicht jede unter solchen Verhältnissen sich entwickelnde Pericarditis immer den tuberculösen oder krebshaften Character darbietet, indem auch einfach faserstoffige oder eiterige Formen hier nicht selten beobachtet werden. Mitunter zeigen die bei tuberculösen oder krebsigen, oder bei durch andere langwierige Leiden und profuse Säfteverluste (Albuminurie) herabgekommenen Individuen sich entwickelnden Pericarditen einen mehr oder minder ausgesprochenen hämorrhagischen Character. Namentlich aber wird an die Existenz einer hämorrhagischen Form dann gedacht werden dürfen, wenn sich im Verlaufe einer chronischen Pericarditis wiederholt Exacerbationen und Recrudescenzen erkennen lassen, oder wenn sich eine allgemeine hämorrhagische Disposition als präexistirendes oder complicirendes Leiden vorfindet (Bluterkrankheit, Scorbut, Typhus u. s. w.). Hierher gehören besonders die so eminent hämorrhagischen, unter dem Einflusse des Scorbuts sich entwickelnden Formen der Pericarditis, wie sie in den nordischen Küstenländern Russlands, namentlich unter den Seeleuten und Marinesoldaten, häufiger vorkommen und durch die Beschreibungen von Seidlitz, Kyber, Karawajeff und Samson von Himmelstiern allgemeiner bekannt wurden, in welchen Fällen man den Morbus cardiacus der Alten, wie ihn z. B. Caelius Aurelianus beschrieb, wiedergefunden zu haben glaubte. Nach Kyber, der ohnstreitig die beste Beschreibung lieferte, kommt die Krankheit fast ausschliesslich vom Beginn des Frühjahrs bis zum Anfang des Herbstes zur Beobachtung und befällt besonders Männer vom 25. bis 42. Lebensjahre. Sie tritt bald als acute, bald als chronische Form auf. Die acuten Formen beginnen mit Fieber, Gefühl von Spannung und auch oft Schmerz in der Herzgegend, beschleunigter, aber schmerzloser Respiration, grosser Schwäche und Mattigkeitsgefühl. Bei etwas reichlicherer Menge des flüssigen Ergusses wird der Puls ganz unfühlbar, die Hände, die Zunge und Nasenspitze werden kühl, die Lippen bläulich und kalt, die Jugularvenen strotzend; die Pupillen dilatiren sich, das Gesicht zeigt einen ängstlichen Ausdruck, dagegen bleibt das Bewusstsein bis zum Tode frei. Die physikalischen Symptome stimmten mit denen überein, wie wir sie auch in unseren Fällen vorfinden. Bei den chronischen Formen bestanden dieselben Erscheinungen, aber mit dem Unterschiede, dass der Kranke mehrere Tage vorher, wo die physicalischen Zeichen noch keinen Erguss im Herzbeutel anzeigten, an sog. rheumatisch katarrhalischem Fieber litt, bis plötzlich, oft in Einer Nacht, die Zeichen der Herzaffection deutlich hervortraten. Man konnte jetzt das allmälige Kühlwerden der Zunge, der Lippen, der Extremitäten verfolgen, und es vergingen mehrere Tage, bis der Erguss zu bedeutenderer Höhe sich erhoben hatte. Auch waren in den chronischen Formen alle Zeichen eines gleichzeitigen Scorbuts deutlicher ausgesprochen, als in den acuten, und bestanden gewöhnlich Oedeme in der Gegend des Herzens und am Halse. Wenn auch bei den chronischen Fällen die momentane Lebensgefahr nicht so gross war, so ging dagegen die Resorption

des hämorrhagischen Ergusses nur schwierig von Statten, und blieben oft organische Veränderungen und langwieriges Siechthum zurück.

§. 106. Der Verlauf und die Ausgänge der acuten Pericarditis zeigen in den einzelnen Fällen mannigfache Verschiedenheiten. Manche Fälle verlaufen sehr rapide zum Tode, manchmal schon in den ersten Tagen nach dem Beginne der Erkrankung, meist in Folge entzündlicher Herzparalyse, und gilt dies besonders für jene Fälle, in denen die Pericarditis sich mit anderen Erkrankungen complicirt. Einen sehr rapiden Verlauf zeigen namentlich die acuten scorbutischen Formen, welche oft schon innerhalb 24 Stunden, wie es schien, durch plötzliche Herz- oder Gehirn lähmung, tödtlich endeten (Kyber) Oft erfolgt auch der Tod mehr durch die begleitenden, complicirenden oder der Pericarditis zu Grunde liegenden Störungen (Tuberculose, chronische Nephritis, Endocarditis, u. s. w.). In anderen Fällen zieht sich der Verlauf der acuten Pericarditis auf 1—2 Wochen oder oft noch länger hinaus, bis er zur Genesung oder zum Tode führt. Im Allgemeinen scheinen die Formen mit eiterigem oder jauchigem Exsudate rascher tödlich zu werden, als die fibrinös-albuminösen Formen. Geht die acute Pericarditis in vollkommene Genesung über, so geschieht dies meist innerhalb kürzerer Zeit nach dem Krankheitsbeginne, meist schon innerhalb der ersten 14 Tage. Ein solcher Ausgang kann erwartet werden, wenn es sich um eine primäre oder auch um eine rheumatische Form handelt, wenn die Menge der vorhandenen Exsudate eine nur mässige, und das Individuum sonst frei von misslichen Complicationen ist. In derartigen Fällen lässt bald die Heftigkeit des Fiebers und der sonstigen Erscheinungen nach, und der Erguss beginnt sich sichtlich, nicht selten unter kritischen Ausscheidungen, zurückzubilden. Doch darf man nicht eher eine völlige Genesung annehmen, bis jedes Symptom der Herzaffection geschwunden ist, und der Kranke sich wieder körperlichen Bewegungen hingeben kann, ohne sogleich von Beklemmung und Herzklopfen befallen zu werden, welches letztere namentlich in Folge einer leichteren Reizbarkeit und Erregkarkeit des Herzens oft noch längere Zeit hindurch zurückbleibt und sich oft erst spät nach vollendeter Erstarkung und Kräftigung des Körpers gänzlich wieder verliert. Führt die acute Pericarditis nach einer Zeitdauer von etwa 14 Tagen weder zur Genesung, noch zum Tode, hat wohl die Intensität des Fiebers und der etwa vorhanden gewesenen Schmerzen nachgelassen, bestehen aber die Zeichen des flüssigen Ergusses in unveränderter Weise fort, so kann der Uebergang in eine chronische Form angenommen werden. In diesem Zustande können die Kranken Wochen oder selbst Monate lang verharren, bis inmitten des dadurch gesetzten chronischen Siechthums entweder ein plötzlicher oder durch anderweitige hinzutretende Störungen (Entartung des Herzfleisches, chron. Lungen- und Pleuraleiden, Hydrops u. s. w.) veranlasster Tod dem Leiden ein Ende setzt. Oder es bildet sich wohl allmälig die Menge des flüssigen Ergusses zurück, allein es kommt zu Verwachsungen der beiden Herzbeutelblätter mit ihren möglichen nachtheiligen Folgezuständen (§. 108). Mitunter geschieht es auch, dass bei bestehender Disposition sich secundäre Tuberkelbildungen in den sich mittlerweile organisirenden Verwachsungs- und Verdickungsschichten hinzugesellen, unter deren Einflusse wohl immer die Individuen bei fortdauernden, wenn auch oft nur mässigen Fieberbewegungen schliesslich einem kürzeren oder längeren Marasmus erliegen.

§. 107. Die Prognose der Pericarditis ist gleichfalls für die ein-

zelnen Fälle eine verschiedene. Während Corvisart die acute Herzbeutelentzündung für eine immer tödtliche Affection erklärte, haben sich seitdem, als man auch die minder heftigen und mit geringeren Ergussmengen einhergehenden Formen diagnosticiren lernte, die Meinungen hierüber wesentlich modificirt, und schon Hache hob mit Recht hervor, dass die uncomplicirte, einfache Pericarditis keine sehr schwere und gefährliche Krankheit sei; auch Louis hofft unter 6 Fällen 5 mal vollkommene oder partielle Heilung. Auch die Fälle, welche sich im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus entwickeln und keine besonders reichlichen Exsudatmengen setzen, scheinen in der grösseren Mehrzahl der Fälle eine keineswegs ungünstige Vorhersage zu gewähren. Doch muss immer auch in solchen Fällen die Prognose vorsichtig gestellt werden, da eine anfangs leichte und scheinbar ganz günstig verlaufende Pericarditis sich rach zu einer gefährlichen Höhe erheben und das Herzfleisch in eine wesentliche Mitleidenschaft versetzen kann. Ungünstig ist dagegen die Prognose immer, wenn die Exsudatmenge eine massenhafte und rasch wachsende ist, wenn Complicationen mit präexistirenden oder gleichzeitig sich entwickelnden schweren Erkrankungen bestehen, namentlich aber dann, wenn die Reihe der früher auseinandergesetzten Symptome von Herzschwäche, die unter allen Verhältnissen die grössten Gefahren mit sich führen, vorhanden sein sollten. Von schlimmer Prognose sind ferner jene Formen, bei denen ein eiteriges, jauchiges oder hämorrhagisches Exsudat vorhanden ist, ebenso wenn die Pericarditis als eine secundäre und metastatische in Folge von Pyämie, Puerperalfieber, acuten Exanthemen, chronischer Nephritis u. s. w. auftritt, sowie endlich alle Fälle von chronischer Pericarditis. Von lethaler Prognose sind endlich die tuberculösen und krebsigen Formen.

§. 108. Behandlung. Dieselbe muss je nach der Natur des gegebenen Falles, sowie je nach dem Vorhandensein bestimmter Complicationen in verschiedener Weise geleitet werden. Als das beste Mittel für die Anfangsstadien der acuten Pericarditis, gleichviel ob dieselbe sich als eine primäre oder secundäre Form darstellt, kann die Digitalis betrachtet werden, welche um so entschiedener indicirt und in um so grösseren Dosen anzuwenden ist, je heftiger das Fieber, je aufgeregter die Herzaction, je voller und kräftiger der Puls ist, und je weniger Zeichen vorhanden sind, die auf eine bestehende Schwäche oder drohende Paralyse des Herzmuskels bezogen werden könnten. Man reicht am Besten bei Erwachsenen ein Infus. herb. Digital. purp. von ℈j—ʒβ auf ℥iv, wovon man stündlich 1 Esslöffel voll nehmen läst, und verbindet damit ein kühlendes Mittelsalz oder eine Säure (Kal. u. Natr. nitric., Acid. phosphor. Acid. Haller. u. dgl.). Dabei ist es unumgänglich nöthig, dass der Arzt den Kranken täglich einige Male sehe, um, sobald sich die Wirkungen des Mittels auf die Pulsverlangsamung bis zu einem gewissen Grade geltend machten, oder die ersten Zeichen einer beginnenden lähmungsartigen Schwäche des Herzens bemerkbar werden, mit der Darreichung des Mittels auszusetzen oder, je nachdem es die vorliegenden Umstände erheischen, auf geringere Dosen zurückzugehen. Ein unvorsichtiger Fortgebrauch des Mittels könnte von den schlimmsten Folgen begleitet sein. Für den Beginn der acuten Pericarditis aber ist für alle Fälle die Digitalis desshalb ein unersetzliches Mittel, weil sie, wie kein anderes, im Stande ist, dem entzündeten und aufgeregten Organe Ruhe zu verschaffen und dadurch die Steigerung der Entzündung und deren Fortleitung auf die Muskulatur des Herzens zu verhindern. Nur das Veratrin möchte vielleicht wegen seiner die Pulsfrequenz

vermindernden Wirkungen der Digitalis zur Seite gestellt werden können, wofür jedoch erst weitere Erfahrungen zu sammeln sind. Erlaubt es die Individualität des Kranken, und bestehen heftigere stechende Schmerzen in der Herzgegend, so ist die Application einer mässigen Zahl von Blutegeln (10—15), selbst unter Umständen wiederholt angewendet, von vortrefflicher Wirkung, während ich mich dagegen zur Vornahme einer allgemeinen Blutentziehung, selbst in den mit dem heftigsten Fieber einhergehenden Formen, wegen ihrer nachhaltig schwächenden Wirkungen und möglicher Weise späterhin hervortretenden schädlichen Folgen nur schwer entschliessen möchte. Dagegen scheint mir sehr empfehlenswerth die örtliche Application der Kälte in Form der Eisblase auf die Herzgegend, welche, wenn sie consequent bei Tage und Nacht fortgesetzt wird, ich für eines der vorzüglichsten Mittel gegen die locale Schmerzhaftigkeit erprobte, und welche zugleich als das beste locale Antiphlogisticum einerseits die starke Aufregung der Herzthätigkeit zu beschränken, andererseits die Fortsetzung der Entzündung auf den Herzmuskel und andere benachbarte Gewebe noch am ehesten zu verhüten im Stande ist*). Einreibungen von grauer Quecksilbersalbe in die Herzgegend, wie sie namentlich von englischen Aerzten vielfach angewendet wurden, können immerhin zugleich applicirt werden; doch besitzen dieselben sicherlich nicht jene Wichtigkeit, die man ihnen zugeschrieben. Dagegen ordinire man sorgfältig eine antiphlogistische Diät, reiche kühles, säuerliches Getränke, sorge für offenen Stuhl durch Klystiere, sowie für die grösste körperliche und geistige Ruhe. Bei nächtlicher Schlaflosigkeit nützt ein des Abends gereichtes Dower'sches Pulver.

§. 109. Hat die Krankheit bei der angegebenen Behandlungsmethode nicht in kurzer Zeit eine günstige Wendung genommen, hat sich eine bedeutende Menge flüssigen Ergusses gebildet und zögert derselbe, in der nächsten Zeit, nachdem die Intensität des Fiebers gebrochen ist, deutliche Zeichen der Resorption erkennen zu lassen, so ändert man die Methode der Behandlung und geht zunächst, unter fortdauernder Beobachtung der oben angeführten diätetischen Maassnahmen, zu einer die Resorption gelinde anregenden Behandlungsmethode über, am Besten zur Anwendung der milderen diuretischen Mittel, z. B. der Digitalis in schwächeren Infusen, der Rad. Squillae, der Bacc. Juniper., des Liquor. Kal. acetic., des Tartar. boraxat. u. dgl. Sollten diese Mittel nach einige Zeit hindurch fortgesetzter Anwendung dem beabsichtigten Zwecke einer stärkeren Diurese und dadurch bewirkten Verminderung des Exsudates nicht entsprechen, so kann man, vorausgesetzt, dass der Zustand ein völlig fieberfreier geworden und in das chronische Stadium übergegangen ist, den Versuch mit der localen Anwendung von Jodpräparaten (Einreibungen von Jodsalbe in die Herzgegend, Bepinselung mit Jodtinctur oder Jodglycerin) machen, oder selbst, wenn der Kräftezustand des Individuums es erlaubt, und keine sonstigen

---

*) Ich habe innerhalb der letzten Jahre in einer Reihe von Fällen die Eisblase auf die Herzgegend angewendet und immer die befriedigendsten Erfolge davon gesehen, so dass ich meinerseits mich zur localen Anwendung der Wärme in der Form von Cataplasmen, welche auch aus theoretischen Gründen verwerfbar erscheint, und welcher z. B. v. Bamberger noch das Wort redet, nicht mehr verstehen würde. Experimentell ist übrigens auch bereits wiederholt der Nachweis geliefert worden, dass das Herz bei Einwirkung der Kälte langsamer, bei Einwirkung der Wärme rascher und energischer schlägt. (§. 51.)

contraindicirenden Momente vorhanden sind, vorsichtig die innere Darreichung des Jodkali in anfangs schwachen und später steigenden Gaben versuchen. In diesem Zeitraume der Krankheit nützen auch oft äussere Gegenreize in der Herzgegend, wie fliegende oder durch reizende Salben in Eiterung erhaltene Vesicatore u. dgl. Oder es beginnt mitunter ein Exsudat, welches den bisher angewendeten Mitteln hartnäckigen Widerstand leistete, sich zu resorbiren, wenn statt der bisher entziehenden Diät eine mehr roborirende und tonisirende, aus leicht verdaulichen Proteinsubstanzen bestehende Nahrung substituirt wird, was besonders bei schwächlichen Individuen oder bei solchen, die durch das acute Stadium der Krankheit in einen mehr geschwächten Zustand geriethen, sorgfältig zu berücksichtigen sein dürfte. In passenden Fällen möchte auch die gleichzeitige Darreichung der milden Eisenpräparate, des Jodeisens oder der Chinapräparate von günstigen Wirkungen begleitet sein.

§. 110. Haben sich aber, gleichviel in welchem Stadium der Pericarditis, die Zeichen gefahrdrohender Herzschwäche (schwacher aussetzender Puls, Anfälle von Angst und Beklemmung, Ohnmachten u. s. w.) eingestellt, so muss die etwa bisher eingehaltene entziehende und antiphlogistische Behandlung sofort geändert, und namentlich die Anwendung der Digitalis ohne Zögern ausgesetzt werden. Dagegen eignen sich jetzt die flüchtigen und rasch wirkenden Analeptica, wie Aether. acetic., Moschus, die belebenden Ammoniumpräparate, vor Allem aber der Wein, den man löffelweise in kurzen Intervallen den Individuen verabreicht, sowie selbst die stärkeren alkoholhaltigen Mittel und Getränke (Rum, Brandy, Arak, Kirschwasser u. dgl.). Zugleich bringe man die Kranken in eine horizontale Körperlage, um bei den schwachen Contractionen des Herzens das Einströmen des Blutes in das Gehirn zu befördern. In den Zwischenzeiten zwischen den Anfällen von Herzschwäche suche man durch die Darreichung einer tonischen Nahrung (Milch, Eier, kräftige Fleischbrühen), sowie durch die Application der milderen Eisen- und Chinapräparate, durch den mässigen Fortgebrauch des Weines u. dgl. die Kräfte des Organismus, die normale Ernährung des Herzmuskels und damit auch die Energie der Herzbewegungen zu restituiren, und die Wiederkehr neuer Anfälle möglichst zu beseitigen. Jeder schwächende Eingriff wäre unter diesen Verhältnissen ein grober therapeutischer Verstoss. Das im Verlaufe heftiger Pericarditen mitunter vorhandene lästige Erbrechen bekämpfe man durch die interponirte Darreichung von Brausemischungen (Pot. Riveri, Brausepulver, bei gleichzeitigen Zeichen von Herzschwäche Champagner), geringe Dosen narcotischer Mittel, oder durch die innere Darreichung von Eispillen, welche letzteren auch gegen den manchmal eintretenden Singultus als das wirksamste Mittel empfohlen werden können.

§. 111. Bei den gleich von vorne herein in chronischer und latenter Weise sich entwickelnden Formen der Pericarditis, wie sie bei tuberculösen, krebshaften oder mit chronischer Nephritis behafteten Individuen vorkommen, kann natürlich von der innerlichen Anwendung der Digitalis in grösseren Dosen oder von dem übrigen antiphlogistischen Heilapparat, wie er für den Beginn der acuten Formen erwähnt wurde, keine Rede sein. Hier wird vorwiegend das Grundleiden, allerdings mit Bezugnahme auf die neu hinzugetretene Complication, therapeutisch zu berücksichtigen sein, während für das Herzleiden selbst wesentlich die für die chronische Pericarditis oben angeführten Gesichtspunkte gelten. Hier wird die The-

rapie übrigens nur selten einige Erfolge zu erringen im Stande sein. Aehnliches gilt für die scorbutischen Formen der Pericarditis, welche gleichfalls in keiner Weise schwächende Eingriffe ertragen, und welche, wie dies namentlich in den russischen Fällen beobachtet wurde, nicht selten in so rapider Weise sich entwickeln und so rasch zum Tode führen, dass von der Anwendung der viel zu langsam wirkenden tonischen und antiscorbutischen Mittel ein sichtlicher Erfolg meist nicht erwartet werden dürfte, welche letzteren nur in den chronischen Fällen vielleicht einige Wirkungen äussern könnten. Uebrigens will Kyber auch in den acuten scorbutischen Formen mitunter von der Darreichung grosser Dosen Chinin. sulphuric. günstige Erfolge gesehen haben.

§. 112. Erreicht die Menge des flüssigen Ergusses bei irgend einer Form der Herzbeutelentzündung eine so bedeutende Höhe, dass durch den Druck des dilatirten Pericards auf die Lungen gefahrdrohende Athemstörungen bedingt werden, so wird die Frage von der Paracentese des Herzbeutels als Indicatio vitalis in Anregung gebracht werden müssen. Der Erste, der die Operation vorschlug, war Riolanus (1653), während erst Romero in Barcelona dieselbe, und zwar mit glücklichem Erfolge, in Ausführung brachte (1819). Nach einigen zweifelhaften und unglücklichen Versuchen von Desault und Larrey war es zunächst Schuh, der die Operation an einem Patienten der Scoda'schen Klinik, allerdings auch mit ungünstigem Erfolge, practisch ausführte (1840.) Seitdem wurde die Operation mehrfach und mit wechselnden Erfolgen, in ziemlich ausgedehnter Weise von Kyber in den scorbutischen Formen, wiederholt. Die Operation selbst, unter den nöthigen Cautelen und mit Berücksichtigung der obwaltenden anatomischen Verhältnisse angewendet, scheint an sich ohne alle Gefahren zu sein; allerdings wird die Lage der Art. mammar. int. sorgfältig vermieden werden müssen. Zu diesem Zwecke sticht man, entweder mit oder ohne vorherige Incision der Weichtheile mittelst eines Bistouris, einen Troikart im 4. oder 5. linken Intercostalraume unmittelbar am Sternalrande ein, an welchen Stellen man auch am sichersten eine Verletzung des linken Pleurasackes vermeiden wird. Uebrigens wird die Gefahr einer solchen meist dadurch aufgehoben, dass durch die Ausdehnung des Herzbeutels die Lunge zurückgedrängt ist, und die beiden einander zugewendeten Flächen der Lamina mediastini in Folge einer mitgetheilten entzündlichen Reizung wohl immer mit einander verwachsen sein werden. Aus diesem Grunde wird auch eine Eröffnung des linken Pleurasacks nicht zu befürchten sein, wenn man zur Operationsstelle einen etwa 1 Zoll vom Sternalrande entfernten Punkt im 4. oder 5. linken Intercostalraume wählen würde, woselbst eine Verletzung der Vasa mammaria gleichfalls nicht möglich sein dürfte. Zur möglichst sicheren Vermeidung einer Verletzung des Herzens macht man den Einstich in der Rückenlage des Kranken und entleert, indem man die Mündung der Canüle wiederholt auf kurze Zeit verschliesst, das Exsudat in mehreren Pausen; sollte der Ausfluss stocken, noch bevor die Percussion die Entleerung des Herzbeutels nachweist, so haben sich wahrscheinlich fibrinöse Exsudatfetzen in die innere Mündung der Röhre eingelegt, welche man mittelst einer langen und stumpfen Sonde, die man vorsichtig einführt, leicht zu entfernen im Stande sein wird. Jedenfalls dürfte die beschriebene Operationsmethode der gleichfalls vorgeschlagenen Trepanation des Sternums (Riolan, Laennec) vorzuziehen sein, ebenso dem von Larrey gegebenen Rathe, zwischen Schwertknorpel und 7. linken Rippenknorpel durch eine zwischen den Zwerchfellinsertionen befindliche Spalte einzustechen, wobei

eine Verletzung des die letztere von Unten überziehenden Peritonäums schwer zu vermeiden sein dürfte. In einzelnen Fällen folgte, noch bevor die Flüssigkeit völlig entleert war, grosse Erleichterung und Nachlass namentlich der dyspnoischen Erscheinungen, leider aber nicht immer mit dauerndem Erfolge, indem nach der Entleerung die Individuen entweder doch zu Grunde gingen, oder das Exsudat nach kürzerer oder längerer Zeit bis selbst zur früheren Höhe wieder sich ansammelte. Um Letzteres zu verhüten, wurde schon von Laennec der Vorschlag gemacht, durch nachherige Injectionen reizender Flüssigkeiten in das Pericardium eine rasche Verklebung der beiden serösen Blätter herbeizuführen, ein Vorschlag, der aber erst in neuester Zeit durch Aran (1855), und zwar mit günstigem Erfolge, practisch ausgeführt wurde. Der Fall betraf einen 24jährigen Mann, der ein massenhaftes pericarditisches Exsudat hatte, welches sich rasch zu solcher Höhe steigerte, dass Suffocation drohte. Nach vorherigem Einschnitte in die Haut wurde im 5. linken Intercostalraume der Troicart eingestossen, und das stossweise Ausfliessen der Flüssigkeit bewies, dass derselbe wirklich in die Höhle des Pericards eingedrungen war. Als etwa 850 Grammes eines transparenten, röthlichen Exsudates entleert waren, wurde eine Mischung von 1 Gramme Jodkali und ana 50 Grammes Jodtinctur und Wasser vorsichtig durch die Canüle injicirt. Nachdem die Mischung einige Augenblicke im Herzbeutel zurückgehalten worden war, liess man einen kleineren Theil derselben wieder ausfliessen, und schloss alsdann die Wunde. Die Injection wurde vom Kranken kaum gefühlt. Bald aber hatte sich das Exsudat, und damit die Intensität der Symptome wieder zur früheren Höhe gesteigert, so dass die Injection nach wiederholter Entleerung des Exsudates neuerdings gemacht werden musste, wobei Luft in die Höhle des Pericards eindrang. Nach einigen Stunden aber waren die Erscheinungen des Pneumopericards wieder verschwunden, und wenn auch in mässigem Grade der Erguss sich wieder erzeugte, so erfolgte doch völlige Heilung.

Obliteration des Pericards.

Literatur.

Meckel. Observ. sur les maladies du coeur. Histoire de l'Acad. royale des Sciences. Tom. XI. Berlin 1755. pag. 56. — Haller, Element. physiol. Tom. I. Lausannae 1757. p. 289. — Morgagni, de sedib. et causis morbor. Tom. II. lib. II. epist. 17 — 24. Napoli 1762. pag. 221. — Lieutaud. histor. anatom. medic. Tom. II. lib. II. Parisiis 1767. p. 72. — Pohl. de pericardio cordi adhaerente ejusque motum turbante. Programm. Lips. 1775. — Nebel, Progr. de pericardio cum corde concreto. Giess. 1778. — Senac, traité de la structure du coeur etc. Tom. II. Paris 1783. pag. 333. — Dundas, on a peculiar disease of the heart. Med chirurg. Transact. Vol. I. 1815. p. 37. — Müller, de concretione morbosa cordis cum pericardio. Dissert. Bonnae 1825. — Scoda und Kolletschka, über Pericarditis in pathol. und diagnost. Beziehung. Oesterr. med. Jahrbücher. 28. Bd. Wien. 1839. S. 419. — Aran, recherches sur les adhérences générales du pericarde. Arch. génér. de Med. Avril 1844. p. 466. — Gairdner, on the favorable terminations of pericarditis etc. Edinb. monthl. Journ. of med. Sc. 1851. — Scoda, über die Erscheinungen der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Ztschrft der Wiener Aerzte. April 1852. Sitzungsberichte der k. k. Akad. der Wissenschaften. Nov. 1852. — Körner, casuistische Beiträge zur Lehre der Erscheinungen der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Wochenblatt der Zeitschr. der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Nr. 2 u. 5. 1855. — Cejka, drei Beobachtungen von Verwachsung des Herzbeutels. Prager Vierteljahrsschrift. 2. Bd. 1855. — Law, observ. on Pericarditis. Dubl quart. Journ. of med. Sc. Aug. 1856. —

Potain, Bullet. de la Soc. anatom. de Paris. Août 1856. — Traube, zur Lehre von der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Med. Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preussen. Nr. 11. 1858. — Kennedy, on adherent pericardium, its diagnosis and its results. Edinb. med. Journ. Mai 1858. — Abelles, Deutsche Klinik, Nr. 31. 1859. — Geist, Klinik der Greisenkrankheiten. Erlangen 1857—60. — Oppolzer, Spitalszeitung Nr. 10, 13, 14. 1861. — Jaccoud, Gaz. hebdomad. VIII. 50. 1861. — Duchek, klinische Vorträge über Herzkrankheiten. Allgem. Wiener medic. Zeitg. Nr. 24 — 32. 1862. — Scoda, zur Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Wiener allgem. med. Ztschrft. Nr. 36 u. ffg. 1863. — Moore, Gaz. med. de Paris. Nr. 31. 1863. — Fournier, des adhérences du péricarde. Thèse. Strassbourg. 1863. — Leudet, Archiv. génér. de Med. Juillet 1862. — N. Friedreich, zur Diagnose der Herzbeutelverwachsungen. Virchow's Archiv 29. Bd. 1864. S. 296. — Hamernjk, die Grundzüge der Physiologie und Pathologie des Herzbeutels. Prag 1864. S. 100. — Betz, auscultatorische Erscheinungen bei pericarditischen Verwachsungen. Memorabilien IV. 8. 1859. — XI. 3. 1866. — Vgl. ausserdem die entsprechenden Kapitel in den §. 82 verzeichneten Handbüchern.

§. 113. Als Obliteration des Herzbeutels bezeichnet man die totale oder nahezu totale Verwachsung der einander zugewendeten Flächen der beiden Herzbeutellamellen, ein Zustand, welcher sich immer als Folge diffuser Entzündungsprocesse entwickelt. Die Affection war schon den älteren Aerzten nicht entgangen, allein vielfach von denselben als congenitaler Defect des Herzbeutels angesehen worden (Columbus, Bartholin, Tulpius), ein Irrthum, der übrigens schon durch Lancisi und Haller berichtigt wurde. Lieutaud und Morgagni widmeten dem Zustande eine ausführlichere Besprechung und stellten den grössten Theil der bis dahin bekannt gewordenen Fälle zusammen. Der Zustand findet sich, gleich der Pericarditis, bei allen Altersklassen und gehört keineswegs zu den seltenen Befunden; Leudet fand ihn unter 1003 Sectionen 61 mal, Geist unter 514 Leichenöffnungen von Greisen im Alter von 60 bis 93 Jahren 26 mal. Was die anatomischen Verhältnisse anbetrifft, so sind in einem Theile der Fälle die Verwachsungsschichten sehr mächtig, und die Blätter des Pericards mehr oder minder stark verdickt, wodurch das Herz von einer starren, bindegewebigen Kapsel umhüllt erscheint, die in seltenen Fällen durch Ablagerung von Kalksalzen zu einer rigiden Schale umgewandelt ist; in einem anderen Theile der Fälle dagegen besteht keine besondere Verdickung der serösen Blätter und sind diese, ohne dass deutliche Spuren früherer Trennung zu erkennen wären, so innig mit einander verschmolzen, dass scheinbar nur eine einzige Hülle existirt, und die Annahme eines wirklichen Mangels des äusseren Herzbeutelblattes zu einem naheliegenden Irrthume werden konnte. Je nach dem Alter des Zustandes ist die Vereinigung der beiden Blätter entweder durch einige Anstrengung wieder trennbar und mehr nur eine Verklebung zu nennen, oder eine so feste und innige, dass eine Wiedertrennung nicht oder nur mit Zerreissung möglich ist. Was das Verhalten der Herzmusculatur anlangt, so ist dasselbe ein verschiedenes. Manche Aerzte, wie Hope u. A., waren der Meinung, dass bei längerem Bestande der Verwachsung als nothwendige Folge einer angestrengteren Thätigkeit des Herzens eine Hypertrophie der Muskulatur sich entwickeln müsse, eine Meinung, welche aber bereits von Gairdner auf statistischem Wege als unrichtig nachgewiesen wurde. Wenn man allerdings in manchen Fällen Herzhypertrophie in Combination mit Obliteration des Pericards vorfindet, so ist doch jene nicht als die Folge letzterer aufzufassen, sondern es mag in diesen Fällen die Hypertrophie entweder schon vor der Verwachsung

bestanden haben, was bei der grösseren Neigung, mit der die Pericarditis zu bereits vorher erkrankten und hypertrophischen Herzen hinzutritt, nicht auffallend sein kann, oder es ist die Hypertrophie die Folge gleichzeitig bestehender Klappenerkrankungen. Häufiger dagegen findet man in Begleitung chronischer Herzbeutelobliterationen, besonders wenn dicke und schwielige Verwachsungsschichten bestehen, die Musculatur des Herzens im Zustand der Atrophie, auffälliger Weichheit und Mürbheit, oder in fettiger Degeneration, und es lassen sich diese Veränderungen in einem Theile der Fälle auf das acute Stadium der früheren Pericarditis zurückbeziehen, in einem anderen Theile dagegen müssen dieselben sicherlich als die Folgen der Herzbeutelverwachsung betrachtet werden, insoferne die sich retrahirenden bindegewebigen Verwachsungsschichten durch Compression und vielleicht selbst theilweise Obliteration der oberflächlich verlaufenden Kranzarterienäste sehr wohl die Ernährung des Herzmuskels zu beeinträchtigen im Stande sind. Ob in einem Falle die eine oder andere dieser Möglichkeiten besteht, wird sich einzig und allein durch die Anamnese und Berücksichtigung des klinischen Verlaufes bestimmen lassen können, indem nur dadurch zu entscheiden ist, ob die Erscheinungen einer Betheiligung des Herzmuskels schon während des Bestehens der frischen Pericarditis vorhanden waren, oder erst später nach Ablauf derselben als die Folge der Herzbeutelverwachsung sich entwickelten. Indem aber das durch die Verwachsung in seinen Functionen gehemmte und in seiner Triebkraft herabgesetzte Herz seinen Inhalt nur mit grösserer Mühe theilweise auszutreiben im Stande und daher beständig mehr oder minder mit Blut überfüllt ist, so wird sich um so leichter eine secundäre Erweiterung seiner Höhlen entwickeln können, wenn die Musculatur bereits in einem Zustand von Atrophie und chronischer Ernährungsstörung sich befindet. Sind die Verwachsungsschichten von nur mässiger Dicke, so werden übrigens nicht immer Störungen in der Function und Ernährung des Herzmuskels erfolgen, so dass auch ein völlig normales Herz neben der Obliteration des Herzbeutels vorhanden sein kann. Nicht selten bestehen ausser den Verwachsungen der einander zugekehrten Herzbeutelflächen gleichzeitig auch Verwachsungen der äusseren Flächen des parietalen Blattes mit der vorderen Thoraxwand, den Mediastinalblättern der Pleura oder mit den im hinteren Mittelfellraume gelegenen Gebilden, wie dem Oesophagus, der Aorta und der Wirbelsäule, und es ist die Kenntniss dieser Verhältnisse für das richtige Verständniss gewisser physicalischer Zeichen von wesentlichem Belange.

§. 114. Obgleich das Bestehen einer Verwachsung der beiden Herzbeutelblätter dann mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthet werden kann, wenn die Anamnese oder die Beobachtung die frühere Existenz einer diffusen Pericarditis nachgewiesen hat und es möglich war, den Gang des krankhaften Processes von seiner ersten Entwickelung an zu verfolgen, so ist doch erst die sichere Diagnose derselben durch die Ergebnisse der physicalischen Untersuchung möglich. Frühere Aerzte glaubten allerdings aus gewissen vereinzelten, zum Theil auch nur subjectiven Symptomen den Zustand mit einiger Bestimmtheit erkennen zu können, und während z. B. Lancisi, Vieussens, Baillie, Meckel, Testa u. A. das Bestehen eines ungewöhnlich heftigen Herzklopfens als diagnostisches Zeichen hervorhoben, meinten Andere, wie Corvisart etc., dass gerade der Mangel des Herzklopfens von Bedeutung wäre, und legte letztgenannter Autor vielmehr Gewicht auf ein Gefühl von Zerrung in der Herzgegend, welches nach Testa auch der aufgelegten Hand wahrnehmbar sein solle. Hope

hält eine eigenthümlich polternde Herzbewegung, am stärksten in der Gegend der linken Brustwarze, für ein beachtenswerthes Zeichen, während früher schon Senac das Gefühl einer mehr zitternden, unordentlichen Bewegung in der Herzgegend urgirte. Testa und Sanders wollen als Zeichen der Verwachsung bei der Systole eine Einziehung und grubenartige Vertiefung unter den linken falschen Rippen in der Oberbauchgegend beobachtet haben, ein Symptom, welches, nach Aussage des Ersteren, bereits Heim in Berlin zuerst angegeben haben soll, welches aber von Laennec, Hope, Bouillaud, Scoda u. A. niemals wahrgenommen werden konnte. Aran betrachtet eine Verminderung in der Stärke des 2. Herztones oder auch ein völliges Verschwinden desselben als ein wichtiges Zeichen. Es bedarf aber wohl keiner näheren Auseinandersetzung, dass in keinem der hier angeführten Symptome etwas Characteristisches oder Constantes gegeben ist, und wir würden allerdings noch heute in den von Bouillaud ausgesprochenen Satz einstimmen müssen, dass kein Zeichen existire, aus welchem vorzugsweise die Existenz einer Herzbeutelobliteration erkannt werden könne, wenn uns nicht durch die Bestrebungen neuerer Untersucher brauchbarere und objective Anhaltspunkte an die Hand gegeben worden wären.

§. 115. Als hauptsächlichstes Symptom für die Diagnose der Herzbeutelverwachsung wurde zunächst das Vorhandensein einer systolischen Vertiefung an der Stelle des Herzchocs, oftmals noch begleitet von systolischen Einziehungen an einem oder zwei höher gelegenen Intercostalräumen, bezeichnet *). Das Zustandekommen dieser auf die Stelle des Herzchocs beschränkten, systolischen Einziehungen hat man in der Weise gedeutet, dass, wenn durch die Verwachsungen der Herzbeutelblätter die systolische Locomotion des Herzens nach links und unten unmöglich geworden, das Herz aber bei seiner systolischen Verkürzung im Längsdurchmesser mit dem Spitzenantheil eine Bewegung nach Oben zu machen bestrebt sei, nun der zunächst der Herzspitze gelegene Intercostalraum in Folge des äusseren Atmosphärendrucks nach Innen trete oder, wenn zugleich noch äussere Verwachsungen mit der Thoraxwand bestehen, direct nach Innen eingezogen werde. Indessen ist zum Zustandekommen des genannten Phänomens keineswegs eine totale oder auch nur verbreitete Verwachsung der beiden Pericardialblätter erforderlich; es genügen schon einzelne strangförmige Adhäsionen zwischen Herz und Herzbeutel, wofern dieselben die systolischen Locomotionen des Herzens nach links und unten zu hemmen vermögen, um das Phänomen einer systolischen Einziehung in der Gegend der Herzspitze zu bedingen, wie dies von Traube gezeigt worden ist. Neuere Erfahrungen haben ausserdem gelehrt, dass systolische Einziehungen an der Stelle des Chocs in seltenen Fällen auch ohne jedwelches, das Herz an das Pericard fixirende Moment vorkommen können, und Bahr hat kürzlich eines auf Traube's Klinik beobachteten Falles gedacht, in welchem trotz systolischer Einziehungen an der Herzspitze das Herz doch vollkommen frei von jeder Adhäsion gefunden wurde.

*) Systolische Einziehungen in einzelnen Intercostalräumen der Herzgegend am linken Sternalrande finden sich häufig genug auch ohne Verwachsung der Herzbeutelblätter (§. 40.), allein es fehlt in diesen Fällen nicht die systolische Erhebung an der Stelle des Chocs im 5. Intercostalraume. Das Wesentliche ist demnach die an der Stelle und statt des Chocs vorhandene systolische Einziehung.

Ich selbst sah in einem Falle von hochgradiger Stenose des Aortaostiums mit consecutiver Hypertrophie des linken Ventrikels die deutlichsten systolischen Einziehungen an dem der Herzspitze entsprechenden Intercostalraume, welche um so mehr den Gedanken an bestehende Pericardialverwachsungen erwecken mussten, als an keiner Stelle der Herzgegend von einer systolischen Hebung etwas aufgefunden werden konnte; die Section zeigte auch hier den Herzbeutel vollkommen frei *). — Es ist aus dem Mitgetheilten ersichtlich, dass die systolischen Einziehungen, wenn dieselben lediglich auf die Stelle des Herzchocs sich beschränken, an sich einen nur höchst zweifelhaften Werth besitzen, und es können dieselben nur im Verein mit gewissen anderen Symptomen für die Diagnose pericardialer Verwachsungen verwerthet werden.

§. 116. Eine viel grössere und, wie ich glaube pathognomonische Bedeutung für die Diagnose der Herzbeutelverwachsungen besitzen dagegen die über eine grössere Fläche der vorderen Brustwand sich erstreckenden systolischen Retractionen, wenn dieselben nicht bloss an der Stelle des Chocs, sondern über mehrere linksseitige Intercostalräume verbreitet sich finden, und wenn dabei zugleich die unteren Rippenknorpeln der linken Seite, selbst der untere Abschnitt des Sternums bei jeder Systole kraftvoll nach Innen gegen die Wirbelsäule zurückgezogen werden. Die meisten Autoren, unter ihnen Scoda, stimmen darin überein, dass diese verbreiteten systolischen Retractionen der vorderen Brustwand, welche besonders stark auf der Höhe tieferer Inspirationen bemerkbar sind, nur in jenen Fällen zu Stande kommen könnten, in denen ausser der Verwachsung der einander zugekehrten Herzbeutelflächen auch noch feste und innige Verbindungen des Herzbeutels einerseits mit dem Sternum, andererseits mit der Wirbelsäule beständen. Wenn aber immerhin auch zugegeben werden kann, dass derartige äussere Fixationen die Retraction der Thoraxwand gegen die Wirbelsäule zu begünstigen im Stande sind, so sind dieselben doch keineswegs hiezu nothwendiger Weise erforderlich und es kann, wie ich gezeigt habe, eine kraftvolle systolische Retraction der ganzen Herzgegend, der Rippen und des Sternums bestehen, ohne dass der Herzbeutel mit der vorderen Brustwand oder Wirbelsäule in einer von dem normalen Verhältnisse abweichenden Weise verbunden wäre. Dagegen ist für das Zustandekommen dieser Erscheinung immer erforderlich, dass feste und innige Verwachsungen der unteren Herzfläche mit dem Diaphragma bestehen, so dass das bei der Systole in der Längsachse sich verkürzende Herz das Zwerchfell kräftig in die Höhe und damit die Insertionspunkte desselben am Brustkorbe nach Innen zu ziehen vermag, welcher Bewegung dann auch die benachbarten höheren Abschnitte der vorderen Thoraxwand in gewisser Ausdehnung zu folgen genöthigt sind. Als zweites Moment wird für die Entstehung der

*) Wenn wir anerkennen müssen, dass die systolischen Locomotionen des Herzens nach Links und Unten im normalen Zustande Folge sind der Streckung und Verlängerung des Aortabogens, so liesse sich wohl denken, wie bei einer erheblichen Verengerung des arteriellen Ostiums die geringere Menge des in die Aorta eintretenden Blutes jene Streckung nicht in hinreichendem Grade und mit genügender Kraft erzeugt, um dem hypertrophischen Herzen die erforderliche Bewegung nach links und abwärts zu ertheilen, und wie unter solchen Verhältnissen durch die systolische Verkürzung der Herzspitze sich eine Einziehung an der Stelle des Chocs geltend machen könnte.

erwähnten Erscheinung eine hinreichend kraftvolle Action des Herzens erforderlich sein, um die gewiss einen nicht unerheblichen Widerstand darbietende Elasticität des Brustkorbes zu überwinden. Sinkt die Energie der Herzbewegungen durch Marasmus oder in Folge gewisser, bei Pericardialobliteration sich so häufig entwickelnden Nutritionsstörungen des Herzfleisches, so kann auch die Einziehung wieder verschwinden.

§. 117. Im innigsten Zusammenhang mit den eben beschriebenen systolischen Retractionen der vorderen Brustwand stehen einige weitere, unter derartigen Verhältnissen zu beobachtende physicalische Symptome. Lässt nämlich im ersten Momente der Ventriculardiastole die Kraft nach, welche die Brustwand nach Innen zog, so sehen wir, dass letztere vermöge ihrer Elasticität mit einer raschen Bewegung, unter einem schnellenden Ruck wieder in ihre frühere Lage sich zurückbegiebt und zwar mit einer solchen Kraft, dass dadurch der aufgelegten Hand das Gefühl einer Art hebenden, kurzen Chocs mitgetheilt und dabei der Kopf des Auscultirenden kräftig zurückgestossen wird. Isochron mit diesem diastolischen Vorwärtsspringen der Brustwand hört man bei der Auscultation einen dumpfen, mit besonderer Accentuation versehenen Ton, welcher durch die Schwingungen der Brustwand selbst bei der genannten Bewegung erzeugt, und welcher ganz rasch dem zweiten Ventrikelton folgend erkannt wird, so dass dadurch letzterer verdoppelt erscheint. Zugleich dürfte hiermit der Beweis geliefert sein, dass ein Theil der Fälle von Verdoppelung des zweiten Herztons (§. 65) in Vorgängen ausserhalb des Herzens, in Schwingungen und Bewegungen der äusseren Brustwand, seine physicalische Begründung besitzt. Die Angaben von Potain von einem bei Herzbeutelverwachsung mitunter vorkommenden diastolischen Choc und verdoppelten zweiten Ventrikelton gehören offenbar hierher und finden in den angeführten Verhältnissen ihre Erklärung.

§. 118. Gleichfalls in wesentlicher Beziehung zu jenen systolischen Retractionen der vorderen Brustwand sind fernerhin eigenthümliche Erscheinungen an den Halsvenen, welche sich in der Form eines raschen diastolischen Collapsus und Abschwellens darstellen. Diese Erscheinung alternirt genau mit dem Carotidenpuls und ist ebenso genau isochron mit dem diastolischen Vorwärtsspringen der Brustwand. Mitunter ziehen sich die Venen, welche während jeder Systole sich füllten und bis zu einem nicht unbedeutenden Grade hervortraten, unter einem kurzen Ruck bis zu völligem Verschwinden zurück; ja selbst die Supraclaviculargruben sieht man gleichzeitig unter einer kurzen, raschen Bewegung sich vertiefen und nach Innen sich einziehen. Offenbar muss hier die Ventriculardiastole in einem ganz besonderen Grade begünstigend auf die Entleerung der Venen wirken, und es lässt sich dies auch sehr wohl aus den obwaltenden Verhältnissen begreifen. In gewissem Grade muss schon der plötzliche Nachlass des durch die systolisch retrahirte Brustwand erzeugten Druckes auf die Lungen begünstigend für einen raschen Abfluss des Halsvenenblutes in Anschlag gebracht werden, und es muss wohl das rasche diastolische Vorspringen der Brustwand, im Gegensatz zu dem hemmenden Einfluss der vorausgegangenen systolischen Retraction, einen ähnlichen beschleunigenden Effect auf die Blutströmung in den Halsvenen ausüben, wie eine tiefe und rasche Inspirationsbewegung. Mehr aber noch muss der Grund obiger Erscheinung einer durch das diastolische Vorspringen der Brustwand bedingten plötzlichen Lageveränderung des Zwerchfells zugeschrieben werden, und es ist ersichtlich,

dass, indem letzteres durch das Vorspringen der Rippen und des unteren Sternalstücks rasch in eine tiefere und flachere Stellung herabgezogen wird, auch das mit dem Zwerchfell verwachsene Herz bei seiner Diastole, entgegen den unter normalen Bedingungen bestehenden Verhältnissen, eine Bewegung nach Unten zu vollführen gezwungen wird. Die hiebei stattfindende Verlängerung der grossen, mit der Herzbasis zusammenhängenden Gefässe, resp. der oberen Hohlvene, kann nur beschleunigend für den Abfluss des Blutes in den am Halse und hinter der Clavicula verlaufenden grossen Gefässstämmen wirken, und zwar muss deren Entleerung unter einer eben so raschen, ruckartigen Bewegung erfolgen, mit der auch die retrahirte Brustwand in der Diastole in ihre frühere Lage wieder hervorspringt. Mit der raschen Herabzerrung des Zwerchfells müssen auch die Herzhöhlen selbst eine den Abfluss von Oben begünstigende Dehnung und Verlängerung erleiden, und es geschieht demnach hier die Diastole und Füllung derselben weniger durch die Vis a tergo der von Oben herabdrängenden Blutsäule, als vielmehr durch den Zug der mit der vollen Kraft ihrer Elasticität in ihre frühere Lage vorschnellenden Brustwand.

§. 119. Bestehen ausser der Obliteration des Pericards noch Verwachsungen mit der vorderen Thoraxwand und gleichzeitig Fixationen der benachbarten Lungenränder, so ist das Herz in seiner Stellung unverrückbar fixirt und erlaubt weder bei seiner eigenen Thätigkeit, noch bei den Athembewegungen eine Aenderung seiner Lage. Die vorderen Lungenränder sind nicht mehr im Stande, bei der Inspiration sich zwischen Herz und Brustwand weiter hereinzuschieben; es bleiben daher die Gränzen des leeren Schallraums in der Herzgegend auf der Höhe einer tiefen Inspiration dieselben, wie bei einer completen Exspiration. Aus demselben Grunde fehlen dann auch die Verschiebungen des Herzens bei den seitlichen Lageveränderungen des Körpers (§. 59), und es bleiben die Gränzen der Herzdämpfung, sowie die Lage der Herzspitze dieselben, gleichviel ob sich das Individuum auf die rechte oder linke Seite legt, worauf schon Williams, Law und Taylor als auf ein beachtenswerthes diagnostisches Zeichen hinwiesen. Fehlen aber solche äussere Verwachsungen und besteht bloss Obliteration des Herzbeutels für sich allein, so wird die Grösse des leeren Schallraums in der Herzgegend bei tieferen Respirationsbewegungen sich in gleicher Weise, wie beim normalen Zustande, zu ändern im Stande sein. Die Inspection wird nur dann eine stärkere Wölbung der Herzgegend und die Perkussion nur dann eine Zunahme der Herzdämpfung ergeben, wenn die Verwachsungsschichten ungewöhnlich dick sind, wenn eine secundäre Dilatation der Herzhöhlen sich entwickelt hat, oder wenn eine zufällige Herzhypertrophie sich damit combinirt. Die Auscultation ergibt normale Herztöne und etwa bestehende Anomalieen derselben in Bezug auf Qualität oder Intensität sind immer auf complicirende Erkrankungen des Endocards oder des Herzfleisches (Klappenaffectionen, Myocarditis, Fettdegeneration des Herzmuskels u. dgl.) zu beziehen.

§. 120. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass Verwachsungen der Herzbeutelblätter oft ohne alle äusseren Zeichen bestehen, und dass somit deren Diagnose oftmals in keiner Weise möglich ist. Auch geht aus dem Mitgetheilten hervor, dass die meisten der für die Pericardialverwachsungen angegebenen Zeichen nur sehr unsicher sind, und dass man nicht berechtigt ist, aus dem Vorhandensein des einen oder anderen derselben die

Diagnose zu stellen. Dies gilt besonders für die systolischen Einziehungen an einer umschriebenen Stelle in der Gegend der Herzspitze, von dem Gleichbleiben des Raumes der Herzleerheit bei In- und Exspirationen, sowie von dem Mangel der Beweglichkeit des Herzens bei den Lageveränderungen des Körpers. Diese Symptome können fehlen, während doch die Flächen des Pericards in ausgebreiteter Weise mit einander verwachsen sind; sie können andererseits vorhanden sein, ohne dass Verwachsungen der Pericardialblätter unter einander bestehen. Nur den über eine grössere Fläche der vorderen Brustwand verbreiteten systolischen Einziehungen und den daraus resultirenden Erscheinungen einer Art von diastolischem Choc, sowie den beschriebenen höchst eigenthümlichen Erscheinungen an den Halsvenen möchte ich eine pathognomonische Bedeutung beizulegen geneigt sein. Freilich können auch diese Erscheinungen fehlen, selbst in Fällen, in denen derartige Verwachsungen bestehen, welche das Herz genügend an das Diaphragma fixiren, wenn nämlich, wie oben erwähnt, die Krankheit in einem Stadium zur Beobachtung gelangt, in welchem die Energie der Herzaction bereits zu sehr herabgesetzt ist.

§. 121. Die Frage, ob die Verwachsung des Herzbeutels auch subjective Erscheinungen bedinge und einen Einfluss auf die Gesundheit des Individuums ausüben könne, wurde von den Aerzten in verschiedenem Sinne beantwortet. Während Viele meinten, dass dieselbe mit einer ungetrübten Gesundheit unverträglich sei (Lancisi, Morgagni, Vieussens, Haller, Senac, Corvisart, Meckel, Zehetmayer etc.), behaupteten Andere (Laennec, Bertin, Bouillaud u. s. w.) das Gegentheil. Es lässt sich jedoch diese Frage keineswegs mit Entschiedenkeit nach der einen oder anderen Seite hin beantworten, indem die Beobachtung zeigt, dass in einer Reihe von Fällen keinerlei krankhafte Erscheinungen vorhanden sind, in einer anderen Reihe dagegen bedeutendere Störungen der Circulation und Respiration bestehen. Ersteres wird der Fall sein, wenn nur mässig dicke Verwachsungen bestehen, welche die Contraction des Herzens nicht merklich beeinträchtigen, und wenn die Musculatur desselben im normalen Zustande sich befindet; letzteres dagegen, wenn dicke und mächtige Verwachsungsschichten die Herzbewegungen wesentlich hemmen, oder wenn solche Ernährungsstörungen des Herzmuskels gleichzeitig vorhanden sind, welche die Energie seiner Contractionen in erheblicherem Grade vermindern. Die nicht selten zu beobachtenden Erscheinungen von Angst und Beklemmung, Oppressionsgefühlen in der Herzgegend, unregelmässigem, schwachem Pulse, Neigung zu Ohnmachten und pseudoapoplectischen Anfällen, zu peripherischen Stauungen und Hydropsieen u. s. w. sind aber wohl nur in der Minderzahl der Fälle directe Folgen der Verwachsung, indem selten durch dieselbe die Contractionen des Herzens in so bedeutendem Grade gestört werden dürften, sondern vielmehr häufiger die Folgen gleichzeitiger Ernährungsstörungen und Atrophieen der Herzmusculatur, und werden dieselben Erscheinungen von Herzschwäche auch bei manchen unabhängig von Herzbeutelobliteration bestehenden Erkrankungen des Herzmuskels, z. B. fettiger Degeneration, in gleicher Weise beobachtet. Mit Recht hob daher schon Kreysig hervor, dass der Grund, wesshalb einmal bei Herzbeutelverwachsung schwere Symptome zugegen seien, das andere Mal fehlten, darin beruhe, dass der Herzmuskel bald normal sich verhalte, bald nicht. Noch häufiger fehlen krankhafte Symptome bei nur partiellen Verwachsungen der Herzbeutelblätter, wie solche mitunter am Ursprung

der grossen Gefässstämme, seltener als lange, von der Oberfläche des Herzens zur Innenfläche des äusseren Herzbeutelblattes sich erstreckende Bänder sich vorfinden, vorausgesetzt, dass auch hier die Muskulatur des Herzens keine wesentlichen Erkrankungen darbietet.

§. 122. Die Prognose der Herzbeutelobliteration richtet sich, wie aus dem Bisherigen sich ergibt, wesentlich nach dem Zustande des Herzfleisches oder nach dem Vorhandensein sonstiger Complicationen. Verwachsung des Herzbeutels, wenn dieselbe für sich allein besteht, scheint meist von keiner besonderen Bedeutung für den Organismus zu sein. Die Behandlung wird demnach auch nur die begleitenden und consecutiven Veränderungen des Herzfleisches und die dadurch veranlassten Zufälle von Herzschwäche nebst deren Folgen zu berücksichtigen haben, und wir verweisen hiebei auf die therapeutischen Gesichtspuncte, wie sie bei der Behandlung der fettigen Degeneration des Herzens und der Herzschwäche überhaupt weiter unten festgestellt werden sollen.

Hydropericardie.

§. 123. Man versteht unter Herzbeutelwassersucht (Hydrocardie, Hydropericardie, Hydrops pericardii) eine von Entzündung unabhängige, reichlichere Ansammlung einer wässerigen Ergiessung in der Höhle des Pericards, als deren physiologisches Prototyp die normale Quantität des liquor pericardii betrachtet werden kann. Die transsudirte Flüssigkeit ist bald von klarer, meist mehr oder minder gelblich oder grünlich gefärbter, mitunter auch hämorrhagischer Beschaffenheit, bald ist sie etwas getrübt, opalescirend, und sind ihr spärliche flockige Bestandtheile (Epithelien) beigemengt, oder schwimmen in derselben gallertig weiche, fibrinöse Abscheidungen, doch immer nur in sehr spärlicher Menge. Die Oberfläche der Herzbeutelblätter zeigt niemals die Zeichen der Entzündung oder fibrinöse Auflagerungen etwa in ähnlicher Weise, wie sie für die Pericarditis als characteristisch geschildert wurden. Die Menge des Transsudates schwankt von einigen Unzen bis zu so bedeutender Quantität, dass dadurch das Pericard bis zu den höchsten Graden ausgedehnt wird; letzteres ist jedoch im Allgemeinen selten. Bezüglich ihrer chemischen Eigenschaften zeigt die Flüssigkeit, deren Reaction immer eine alkalische ist, einen meist sehr bedeutenden Gehalt an Eiweiss; Harnstoff scheint bei sehr reichlichen Ergüssen constant und auch dann, wenn keine Nierenkrankheit besteht, vorzukommen, selten dagegen, und zwar auch ohne vorhandenen Diabetes, findet sich Zucker (vgl. Grohe, Verhandlungen der med. physic. Gesellschaft in Würzburg, IV. Bd. 1854. S. 147). In einzelnen Fällen scheiden sich aus dem Transsudate spontan nach längerem Stehen und Contact mit der Luft fibrinöse Coagula aus (Virchow's fibrinogene Substanz).

§. 124. Die Hydropericardie findet sich niemals als ein für sich allein bestehendes und primäres Leiden, sondern, wie fast die ganze Zahl der Hydropsieen überhaupt, immer als ein deuteropathischer Zustand und meist in Gesellschaft mit noch anderen, aus gemeinsamer Quelle entspringenden, wassersüchtigen Ausscheidungen, z. B. in die Pleurasäcke, die Unterleibshöhle, das Unterhautzellgewebe u. s. w. Die Ursache der Hydrocardie fällt demnach mit der Ursache des Hydrops im Allgemeinen zusammen und liegt bald in mechanischen Blutstauungen innerhalb der Kranzvenen des Herzens, wie sie als die Folge allerlei chronischer Er-

krankungen der Lungen oder des Herzens selbst (Lungenemphysem, Verkrümmungen des Thorax, chronische Klappenfehler u. dergl.) und als Theilglied einer allgemeinen passiven Blutstauung sich geltend machen, bald in einer hydrämischen Blutmischung, wie eine solche in Folge chronischer Cachexien (Krebs, Tuberculose u. s. w.) oder langedauernder Säfteverluste und Albuminausscheidungen, unter denen die chronische parenchymatöse Nephritis obenan steht, häufig genug zur Entwickelung gelangt. Oft allerdings scheint der Hydrops pericardii auch mehr eine locale Begründung zu haben, und durch eine atheromatöse Beschaffenheit der Kranzarterien des Herzens bedingt zu sein, wenn durch letztgenannten Zustand der Rückfluss des Blutes durch die Kranzvenen wesentlich beeinträchtigt wird. Die Meinung aber, welche von Einzelnen ausgesprochen wird, nach welcher, analog der Genese des Hydrocephalus bei Gehirnatrophie, eine Hydrocardie dadurch entstehen könne, dass ein durch Schrumpfungsprocesse der Lungen, Verödung der Pleurasäcke oder atrophische Zustände des Herzens selbst innerhalb der Thoraxhöhle frei werdender Raum durch eine compensatorische Transsudation in den Herzbeutel ausgefüllt werde, scheint uns nicht wahrscheinlich, indem bei der Nachbarschaft der Lungen und des nachgiebigen Zwerchfells die Ausfüllung eines solchen Raumes gewiss in einer viel naheliegenderen Weise geschehen wird. In vielen Fällen endlich scheint eine mässige Hydrocardie erst während der Agone sich bilden zu können.

§. 125. Geringe Mengen seröser Ergiessungen in das Pericard bedingen an sich keinerlei Symptome weder subjectiver noch objectiver Art und werden daher immer erst am Leichentische aufgefunden. Nur grössere Transsudate geben zu einer durch die physicalische Untersuchung nachweisbaren Dilatation des Herzbeutels Veranlassung, wobei die Percussion eine Zunahme der Herzdämpfung in Gestalt des bei den entzündlichen Exsudaten angegebenen, mit der Basis nach Unten gewendeten Dreiecks ergibt. Ueberhaupt stimmen die physicalischen Symptome der Hydrocardie grossentheils vollständig mit jenen der flüssigen pericarditischen Exsudationen überein, und findet sich dort wie hier ein schwächerer oder selbst mangelnder Herzchoc, ein Schwächerwerden oder selbst völliges Verschwinden der Herztöne, eine stärkere Wölbung der Herzgegend, und bei sehr massenhaften Ergiessungen selbst eine Dislocation des Zwerchfells nach abwärts und Compression der linken Lunge. Dass aber Reibungsgeräusche, sowie alle anderen, der Entzündung angehörigen Symptome bei Hydrocardie niemals vorhanden sein können, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Man wird die oben genannten physicalischen Zeichen mit Wahrscheinlichkeit auf Hydrocardie beziehen können, wenn sich dieselben ohne alle objectiven, wie subjectiven localen Symptome von Entzündung in einem Individuum entwickeln, welches auch in anderen Theilen des Körpers nachweisbare hydropische Ergiessungen zeigt, oder an einer der oben genannten, für die Hydrocardie ätiologisch wichtigen Störungen leidet. Andere, von den älteren Aerzten angegebenen Symptome, z. B. das Gefühl des Kranken, als ob das Herz im Wasser schwimme (Senac), das der aufgelegten Hand sich darbietende Gefühl einer schwappenden, fluctuirenden Bewegung, namentlich in dem Raume zwischen 3. und 5. Rippe (Senac, Corvisart), endlich ein Gefühl bei der Palpation, als ob der Schlag des Herzens nach und nach an mehreren Stellen der Brustwand geschehe (Testa), habe ich niemals zu beobachten Gelegenheit gehabt, und dürften dieselben auch in keiner Weise für die Hydrocardie etwas Characteristisches darbieten, indem sie, wenn über-

haupt, ebenso auch bei entzündlichen Ergüssen vorkommen könnten. Werden durch Hydrocardie ausser den physicalischen Symptomen auch noch functionelle Störungen verursacht, so muss dieselbe ungewöhnlich hohe Grade erreicht haben, und nur bei massenhaften Transsudationen entstehen durch Compression der Lunge dyspnoische Beschwerden mit ihren Folgezuständen, welche mitunter durch gleichzeitige hydropische Ergiessungen in das Lungengewebe und die Pleurasäcke zu gefahrdrohender Höhe sich steigern. Dagegen bestehen selbst bei bedeutenden Mengen wassersüchtiger Herzbeutelergiessung nicht wohl Erscheinungen, welche auf eine besondere Hemmung in der contractilen Thätigkeit des Herzens bezogen werden können, ein Beweis, dass das Herz, wenn seine Musculatur gesund ist, selbst hohe Grade von Druck ohne wesentliche Beeinträchtigung seiner Function zu erleiden im Stande ist, und dass somit auch die Erscheinungen von Herzschwäche, wie sie so häufig bei Pericarditis beobachtet werden, weniger dem mechanischen Druck des Exsudats, als vielmehr einer entzündlichen Paralyse oder einer begleitenden gröberen oder feineren Texturerkrankung des Herzfleisches zuzuschreiben sind (§. 93, 102).

§. 126. Die Prognose der Hydrocardie ist in so ferne meist eine ungünstige, als jene Fälle nur selten sind, in denen eine durch die objectiven Untersuchungsmethoden nachweisbare, also immerhin nicht unbeträchtliche, hydropische Ergiessung als die Folge heilbarer Affectionen sich entwickelt. Selten allerdings bedingt eine excessive Massenhaftigkeit des Ergusses durch ihre Druckwirkungen auf die Lungen direct eine ungünstige Prognose, und gewöhnlich sind vorhandene gefahrdrohende Symptome und der lethale Ausgang mehr Folge des zu Grunde liegenden Leidens oder der vereinten Wirkung einer allgemeinen Wassersucht, von welcher die Hydrocardie nur ein Theilglied darstellt. — Die Behandlung hat zunächst das Grundleiden ins Auge zu fassen und dasselbe wo möglich zu beseitigen, worauf dann wohl auch meist ohne weitere Schwierigkeiten die Hydrocardie sich zurückbilden wird. Aber auch in Fällen, wo eine radicale Therapie wegen unheilbarer Natur des Grundleidens nicht möglich ist, ist es Aufgabe des Arztes, die nachtheiligen Wirkungen desselben für den Organismus möglichst zu mindern, und gelingt es dann mitunter auch hier, die Menge des Ergusses, wenn auch nicht vollständig und in nachhaltiger Weise, so doch theilweise für eine gewisse Zeit zur Resorption zu bringen. Namentlich wird es sich in solchen Fällen darum handeln, den secundären Hydrops, von welchem der Hydrops pericardii eben nur ein Glied darstellt, zu entfernen oder zu mindern, was wohl am Besten durch die Anwendung diuretischer, diaphoretischer und drastischer Heilmittel gelingen dürfte. Ob äussere, in der Herzgegend angebrachte Gegenreize, oder die locale Anwendung von Jodpräparaten eine wesentliche Wirkung in derartigen Fällen besitzen, ist zu bezweifeln. Die Paracentese des Herzbeutels nach den §. 112 festgestellten Regeln wird nur in solchen Fällen als symptomatische Maasregel geboten sein, in welchen durch eine besondere Reichlichkeit des Ergusses direct das Leben bedroht sein sollte.

Pneumopericardie.

Literatur.

Voigtel, Handbuch d. pathol. Anat. 2. Bd. Halle 1804. S. 234. — Horst, Hufelands Journ. Jan. 1844. — Bricheteau, observ. d'Hydropneumopéricarde. Arch. génér. de Med. Tom. IV. 1844. pag. 334. — Stokes, die Krankheiten

des Herzens. Deutsch von Lindwurm. Würzburg 1855. S. 19. (Daselbst auch die Fälle von Graves u. M'Dowel). — Chambers, Lond. Journ. July 1852. — Feine, Dissert. pericardii laesi casum rarior. sist. conatum cum similibus, qui noti sunt, casibus. Lips. 1854. — Sorauer, de Hydropneumopericardio. Dissert. Berol. 1858. — Walshe, a pract. treatise on the diseases of the lungs, heart and Aorta. Second edit. London 1854, p. 201 u. 627. — Tütel, ein Fall von Pneumopericardium (aus Niemeyer's Klinik). Nr. 37. 1860. — Duchek, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. I. Bd. 1. Abthg. (Krkhten des Herzens, des Herzbeutels und der Arterien) Erlangen 1862. S. 56. — Morel Lavallée, Gaz. méd. de Paris. Nr. 46, 48, 51, 53. 1864. — Saexinger, Pneumopericardium, bedingt durch Perforation eines runden Magengeschwüres in den Herzbeutel. Prager medicin. Wochenschrift. Nr. 1, 2. 1865. — Bodenheimer, ein Fall von Pyopneumopericardium. Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 35. 1865. — Demarquay, Essai de Pneumatologie médicale. Paris 1866. pag. 363. — O. Wyss, de fistula pericardii commentatio. Vratislaviae. 1866. —

§. 127. Das Auftreten von Luft oder Gas im Herzbeutel (Pneumatosis pericardii) gehört zu den seltensten Vorkommnissen und selbst Autoren, denen ein colossales Beobachtungsmateriale zu Gebote stand, hatten keinen derartigen Fall zu sehen Gelegenheit. Dass die Pneumopericardie als eine primäre, selbstständige Erkrankung vorkommen könne, wie dies ältere Aerzte angeben, ist nicht anzunehmen, sondern immer gehen derselben, abgesehen natürlich von den traumatischen Fällen, Erkrankungen des Herzbeutels selbst oder benachbarter luftführender oder mit luftführenden Theilen in Verbindung getretener Organe voraus, als deren Folge sich die Pneumopericardie als ein secundärer Zustand entwickelt. Bei den Sectionen findet man, was bei einiger Vorsicht leicht zu constatiren ist, den Herzbeutel durch eine grössere oder geringere Menge von Gas ausgedehnt, welches mitunter beim Anstechen des Herzbeutels unter einem zischenden Geräusche entweicht. Daneben wird man in wohl allen Fällen die anatomischen Charactere einer mehr oder minder ausgebreiteten Pericarditis vorfinden, zugleich mit flüssigem, meist eiterig-jauchigem Exsudate (Pyopneumopericardie).

Die verschiedenen Möglichkeiten, welche die Entstehung eines Pneumopericards veranlassen können, sind folgende: 1) Traumatische Einwirkungen, welche die Höhle des Herzbeutels eröffnen, z. B. ein Messerstich (Feine); in dem früher (§. 112) erwähnten Falle von Aran trat bei Gelegenheit der Paracentese des Herzbeutels Luft in letzteren ein. In einem von Thompson und Walshe beobachteten Falle geschah die Eröffnung des Pericards vom Oesophagus aus durch ein verschlucktes Messer, in Bodenheimer's Fall durch eine Schussverletzung. 2) Ulcerative Durchbohrungen des Pericards in Folge von Erkrankung benachbarter luftführender oder mit luftführenden Theilen in pathologische Communication getretener Organe. Hieher gehören die Fälle von Chambers und Tütel (Perforation von Oesophagusgeschwüren), Graves (Leberabscess, der sich einerseits mit dem Magen, andererseits durch das Diaphragma mit dem Herzbeutel in Verbindung gesetzt hatte), M'Dowel (Perforation einer tuberculösen Caverne) und Saexinger (Perforation eines Magengeschwüres). 3) Spontane Gasentwicklung aus einem jauchig gewordenen pericarditischen Exsudate. Dies scheinen die häufigeren Fälle zu sein und gehören hierher die von Bricheteau, Stokes, Sorauer und Duchek mitgetheilten Beispiele. Ich selbst hatte gleichfalls vor längerer Zeit einen derartigen Fall zu beobachten Gelegenheit *).

*) Derselbe betraf eine 33 jährige, kräftige und stets gesunde Dienstmagd, wel-

§. 128. Die Symptome der Pneumopericardie sind zu markirt, als dass dieselbe leicht übersehen oder mit anderen Erkrankungen des Herz-

---

che in der hiesigen Gebäranstalt nach 2 tägigen Geburtswehen am 8. Nov. 1859 von Zwillingen entbunden wurde; das 2. Kind muste wegen Querlage durch die Wendung entwickelt werden. Wegen Atonie des Uterus und Blutung nach Lösung der Placenta wurde Secale cornutum gegeben, und wurden 2' Injectionen von kaltem Wasser in die Uterushöhle gemacht. Die Wöchnerin befand sich 2 Tage lang ganz wohl, wurde aber am Morgen des 10. Nov. von einem heftigen Schüttelfroste mit nachfolgender Fieberhitze befallen. Puls 120; Durst, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, belegte Zunge. Die physicalische Untersuchung ergab keine bestimmten Anhaltspuncte. Am folgenden Tage fieberfreier Zustand; dagegen neue Fieberparoxysmen am 12. 13., 15. und 16. November, mit Diarrhöen und nachweisbarer Milzanschwellung. Nach Darreichung von Chinin hörten die Fröste auf, die Milz ging wieder zurück, und Patientin konnte vom 24. Nov. an als Reconvalescentin betrachtet werden. Aber am 27. Nov. trat in Folge einer Erkältung, indem sich Patientin des Morgens ans offene Fenster stellte, neuerdings heftiges Fieber ein, mit Husten und Schmerzen in der Herzgegend. Am 28. Nov. nachweisbares linksseitiges Pleuraexsudat, mit stechenden Schmerzen in der linken Seite und fortdauerndem Fieber. Das Exsudat nahm so rasch zu, dass dasselbe bereits am 1. Dec. die ganze Pleurahöhle bis oben hinauf erfüllte. Das Herz nach rechts dislocirt; heftige Dyspnöe; dünne Stühle; Harn spärlich, sedimentirend, mit geringem Albumingehalt. Am 3. Dec. vorübergehend leichte Delirien. In den nächsten Tagen heftige Schweisse; fortdauerndes Fieber. Der Erguss zeigte keine Verminderung. Die Sache blieb ohne wesentliche Aenderung der physicalischen Zeichen bis zum 15. Dec.; zunehmender Collapsus durch das hectische Fieber und die profusen Schweisse. Am 16. Dec. Morgens hatten sich neue Symptome eingestellt. Der Percussionsschall war nämlich an der vorderen Thoraxfläche, in der Herzgegend und auf dem Brustbein, jetzt hell und tympanitisch; die Herztöne waren sehr hell und metallisch klingend geworden, ähnlich den Klängen einer Cither, und in höchst auffallender Weise selbst in einiger Entfernung von der Kranken wahrnehmbar. Bei der Untersuchung der hinteren Thoraxfläche hatte sich auch im oberen Theil des linken Pleurasacks, wo vorher noch leerer Schall bestand, ein heller, tympanitischer Percussionsschall mit metallischem Athmungsgeräusche eingestellt. Obgleich bei dem jammervollen, im höchsten Grade dyspnoischen Zustande der mit lividen Lippen, ängstlichem Gesichtsausdruck daliegenden und mit kühlem Schweisse bedeckten Kranken eine wiederholte und genauere Untersuchung nicht vorgenommen werden konnte, so waren doch die genannten Symptome characteristisch genug, um die Existenz eines offenbar während der Nacht entstandenen Pyopneumothorax und Pyopneumopericards annehmen zu lassen. Die Kranke starb noch an selbem Tage Mittags 2 Uhr, nachdem kurz vorher noch convulsivische Zuckungen sich eingestellt hatten. — Die Section, welche von mir am 17. Dec. Vormittags 10 Uhr in Gegenwart mehrerer Collegen, sowie meiner klinischen Zuhörer vorgenommen wurde, ergab das Abdomen stark aufgetrieben, theils durch Meteorismus der Gedärme, theils durch einige Maass gelblich klarer, ascitischer Flüssigkeit. Die linksseitigen Intercostalräume stark hervorgetrieben, das Diaphragma linkerseits stark convex in die Bauchhöhle herabgedrängt. Der vordere Theil des linken oberen Lungenlappens mit der Brustwand adhärent, es entweicht bei Lösung dieser Verklebungen stinkendes Gas unter einem zischenden Geräusche aus dem Pleurasacke. Der grösste Theil des Pleurasacks erfüllt mit einer grossen Menge eines in hohem Grade fötiden Eiters; die Oberflächen der Pleurablätter überzogen mit einer gleichmässigen Lage eines grauweissen, schmierigen und stinkenden Exsudates. Die ganze linke Lunge, ausgenommen die vorderen Abschnitte des oberen Lappens, durch das Empyem vollständig comprimirt, luft- und blutleer. Das ausgedehnte Pericard gab vor seiner Eröffnung einen hellen, tympanitischen Percussionsschall. Beim Anstechen desselben entweicht ebenso stinkendes Gas, und enthält dasselbe ausserdem eine bedeutende Menge eines jauchigen Eiters. Auf der Ober-

beutels verwechselt werden könnte. Zunächst zeichnet sich die Affection aus durch höchst characteristische Zeichen bei der Percussion. Der Schall in der Herzgegend wird hell und tympanitisch; in einzelnen Fällen hörte man das Geräusch des gesprungenen Topfs, und zwar nicht bloss da, wo eine traumatische, fistulöse Communication nach Aussen bestand (Feine), sondern auch in Fällen von spontaner Zersetzung eines pericarditischen Exsudats, also bei völlig geschlossenem Pericard (Stokes, Sorauer). Indem das Herz schwerer ist, als Luft, so wird dasselbe in dem von Luft distendirten Pericard den möglichst tiefen Platz einnehmen, und daher der helle, tympanitische Schall der Herzgegend besonders in der Rückenlage deutlich hervortreten müssen; dagegen wird dieselbe Stelle gedämpft werden, wenn der Kranke sich aufrichtet und nach vorwärts neigt, indem das Herz dabei sich mehr der vorderen Brustwand anlegt (Feine), oder etwa zugleich im Herzbeutel vorhandene Flüssigkeit ihr Niveau ändert und nach Vorne sinkt. Legt sich der Kranke auf die rechte oder linke Seite, so wechselt, indem das Herz bald auf die eine, bald auf die andere Seite hinübersinkt, die Stelle des besonders deutlichen tympanitischen Schalles (Thompson, Feine). In dem Falle des letztgenannten Autors war der Percussionsschall in der Herzgegend bei der Systole gedämpfter, indem während derselben das Herz mehr nach vorne und unten gegen die Brustwand sich anlagerte, und die Luft in den hinteren Raum des Pericardialsacks trat; dagegen wurde der Schall bei der Diastole wieder tympanitisch, indem während derselben das Herz sich von der Brustwand entfernte. Nicht minder characteristisch sind die Erscheinungen bei der Auscultation. Die Herztöne sind ungewöhnlich laut, selbst schon in einiger Entfernung vom Kranken hörbar und begleitet von hellem, metallischem Klange, ähnlich einem Glockenspiele. Auch gleichzeitig etwa vorhandene Reibungsgeräusche sind begleitet von metallischem Klange. Besteht zugleich Flüssigkeit im Pericardialcavum, so erzeugen die Herzbewegungen oft helle, rasselnde, plätschernde und sprudelnde Geräusche, welche Bricheteau mit dem Schlagen eines Mühlrades auf die Wasseroberfläche vergleichen konnte, und welche in dem Stokes'schen Falle so intensiv waren, dass sie in weiter Entfernung gehört werden konnten und sowohl den Kranken selbst, wie dessen im gleichen Zimmer befindliche Frau im Schlafe störten [Bruit de moulin, Laennec; Bruit de roue hydraulique, Geräusch des Wasserrades, Morel-Lavallée]. Allerdings findet sich in einzelnen Fällen erwähnt, dass die Herztöne nur schwach hörbar gewesen seien (M'Dowel), was

---

fläche des rechten Vorhofs und der grossen intrapericardialen Gefässstämme eine weiche, fibrinös-eiterige Exsudatlage. Herzfleisch und Klappen ohne Veränderung. Im rechten Pleurasack ein geringer Hydrothorax; die rechte Lunge ödematös und hyperämisch, sonst normal. Röthe und Schwellung der Bronchialschleimhäute. Vergrösserte, hyperämische Muskatnussleber; Oedem der Gallenblasenwände. Milz etwas vergrössert, ihre Pulpe weich und blassroth. Uterus ziemlich vollständig zurückgebildet, in seiner Höhle etwas blutiges Secret, im Cervix glasiger Schleim. Im rechten Ovarium 2 ältere Corpora lutea von gleicher Grösse und gleichem Alter. Starker Katarrh des Ileums und Jejunums mit Hämorrhagien in die Schleimhaut. Leichtes Oedem der aryepiglottischen Bänder, Oedem des Gehirns, leichter Hydrocephalus internus; Hyperämie der Gehirnhäute. Puerperale Osteophytbildungen auf der inneren Glastafel. — Bei genauester Untersuchung liess sich weder eine Perforation der Lungenpleura, noch eine Perforation des Herzbeutels auffinden, und es konnte kein Zweifel sein, dass die Gasentwickelung in beiden serösen Höhlen als die Folge von Zersetzung der jauchigen Exsudate entstanden war.

sich durch das gleichzeitige Vorhandensein anderweitiger plätschernder und klingender Geräusche erklärte, welche die Herztöne verdeckten. Der Herzchoc bedingte in einzelnen Fällen ein sehr lautes und in Distance hörbares metallisches Geräusch (Stokes), bald dagegen war derselbe schwach, undeutlich und kaum fühlbar (Feine), wurde jedoch sofort wieder deutlich, wenn der Kranke sich aufrichtete und nach vorwärts neigte, und damit das Herz sich der vorderen Brustwand wieder anschmiegte.

§. 129. Den Erscheinungen des Pneumopericards werden in den meisten Fällen die Symptome der Pericarditis vorausgehen, da, wie angegeben, jenes gewöhnlich durch spontane Zersetzung eines pericarditischen Exsudats zu Stande zu kommen scheint. Ersteres wird auch meist dann der Fall sein, wenn irgend ein ulcerativer Process die Höhle des Pericards eröffnet, indem derselbe wohl immer vor der Perforation eine mehr oder minder ausgebreitete Entzündung hervorrufen wird. Umgekehrt wird den traumatischen Formen des Pneumopericards, analog der secundären Pleuritis bei traumatischem Pneumothorax, in rascher Folge meistens eine consecutive Pericarditis sich beigesellen, theils von der Wundstelle aus sich verbreitend, theils als Folge des Contacts der Herzbeutelflächen mit der eingetretenen Luft oder dem ergossenen Blute. Man wird demnach in fast allen Fällen von Pneumopericardie gleichzeitig die Symptome der exsudativen Pericarditis zu beobachten Gelegenheit haben, und es wird meist keinen Schwierigkeiten unterliegen, die der Pericarditis zugehörigen Symptome von jenen der Pneumopericardie richtig zu unterscheiden. — Die Frage, ob die Pneumopericardie an sich besonders hervortretende subjective Symptome erzeuge, muss für die einzelnen Fälle verschieden beantwortet werden. Die Fälle traumatischen Ursprungs scheinen ohne besondere subjective Beschwerden ertragen werden zu können, indem die freie Communication nach Aussen eine stärkere Spannung und Ausdehnung des Pericards durch Luft verhindert, und somit eine besondere Compression benachbarter Organe, namentlich der Lungen, hier nicht möglich sein wird. In ähnlicher Weise scheint es sich bei den ulcerativen Perforationen des Pericards zu verhalten, in denen auch nach erfolgter Pneumopericardie keine wesentlich anderen subjectiven Symptome hinzukommen werden, als sie bereits vor der Perforation durch das präexistirende Leiden bedingt waren. Anders dagegen scheint es in den Fällen spontaner Gasentwicklung aus pericarditischen Exsudaten zu sein, indem hier die zunehmende Spannung des geschlossenen und schon vorher mehr oder minder ausgedehnten Herzbeutels die Symptome der Dyspnoë in Folge einer noch bedeutenderen Compression der Lungen nur steigern wird.

§. 130. Der Verlauf der Pneumopericardie ist ein sehr rascher. Die Symptome derselben treten, wenn nicht immer plötzlich, so doch sehr schnell in ihrer vollen characteristischen Deutlichkeit auf, und scheint letzteres auch in den auf spontaner Gasentwickelung beruhenden Fällen zu geschehen. In den meisten Fällen scheint der Tod bald zu erfolgen, allerdings meist wohl mehr durch die Wirkungen des Grundleidens; von den 14 Fällen, welche ich meiner Beschreibung zu Grunde lege, erfolgte in 10 die Lethalität. In den günstigeren Fällen aber wird die Luft von den Gefässen absorbirt, und scheint dies mitunter sehr rasch geschehen zu können; in Aran's Fall waren die Erscheinungen der Pneumopericardie bereits nach wenigen Stunden wieder verschwunden. Die Prognose scheint demnach keineswegs für alle Fälle eine gleichmässig ungün-

stige zu sein; ja man könnte selbst behaupten, dass die Ansammlung von Luft an sich keine besondere Bedeutung besitzt, indem dieselbe einer raschen Absorption fähig ist. Das Ungünstige der Prognose ist wesentlich motivirt durch die Ursache der Affection, und es wird die Vorhersage eine schlimme in jenen Fällen sein, wo unheilbare Grundaffectionen, ulcerative Durchbohrungen u. dgl. die Pneumopericardie bedingen, ebenso wenn es sich um spontane Gasentwickelung eines jauchig gewordenen, pericarditischen Exsudates handelt, obgleich die Beispiele von Stokes und Sorauer zeigen, dass auch in derartigen Fällen noch immer Heilung möglich ist. Am Günstigsten scheinen die traumatischen Formen zu sein, vorausgesetzt natürlich, dass sich nicht durch die Natur und Grösse der Verletzung an sich, oder durch die Heftigkeit der Blutung, oder durch die Intensität der nachfolgenden Pericarditis die Prognose des Falles ungünstig gestaltet. Die in solchen Fällen in das Pericard eingetretene Luft scheint, wie dies auch für den traumatischen Pneumothorax bekannt ist, leicht durch die Blutgefässe absorbirt werden zu können.

§. 131. Die Behandlung wird je nach der Natur des gegebenen Falles eine verschiedene sein müssen. In den traumatischen Formen mag, nach entsprechender Behandlung und Schliessung der äusseren Wunde, ein der Individualität angemessenes locales und allgemein antiphlogistisches Verfahren meist genügen, letzteres namentlich auch in der Absicht, die secundäre traumatische Pericarditis zu verhüten oder möglichst in ihrer Entwickelung zu beschränken. Directe Mittel aber, um die Absorption der Luft zu beschleunigen, besitzen wir nicht. In Fällen, wo es sich um eine unheilbare Grundaffection handelt, wird oft eben nur letztere therapeutisch durch die Anwendung symptomatischer Mittel berücksichtigt werden können. Wo Zersetzung pericarditischer Exsudate die Pneumopericardie bedingte, wird, ausser der entsprechenden Behandlung der Pericarditis selbst, die äussere Application der Kälte auf die Herzgegend schon desshalb immer indicirt bleiben, weil durch dieselbe die Expansion der Gase und damit die Spannung des Pericards und die Druckerscheinungen auf die Lungen etwas vermindert werden dürften. Bei starker Ausdehnung des Herzbeutels dürfte auch die Paracentese desselben mittels eines feinen Troicarts, um der Luft theilweise Austritt zu verschaffen, oder bei gleichzeitiger bedeutender Menge des flüssigen Exsudates die Paracentese des Herzbeutels auf die bei der Behandlung der Pericarditis angegebene Weise angezeigt sein. Der Einstich müsste aber bei Pneumopericardie aus begreiflichen Gründen in der Rückenlage des Kranken vorgenommen werden. Hat man sich durch die Paracentese von der putriden Beschaffenheit der Gase und vorhandenen Exsudate überzeugt, so könnte die Frage in Anregung gebracht werden, ob es nicht vorzuziehen wäre, durch eine etwas grössere Oeffnung in das Pericard, etwa durch einen Einschnitt im Intercostalraum, der äusseren Luft freien Zutritt zu gestatten, oder durch fäulnissbeschränkende und umstimmende Injectionen (Aq. chlor., Jodlösungen), wenn auch nicht eine Heilung, so doch eine Besserung des Zustandes zu ermöglichen.

Hämopericardie.

§. 132. Die Ansammlung von Blut im Herzbeutel ist die Folge von gröberen Continuitätstrennungen eines grösseren, innerhalb des Herzbeutels gelegenen Gefässstammes, häufiger aber des Herzens selbst. Der Zerreissung eines der genannten Theile gehen aber immer, wenn es

sich nicht um traumatische Verletzungen handelt, bedeutendere Erkrankungen und Degenerationen der Gewebe voraus, wodurch dieselben brüchig und leichter zerreisslich werden. Am häufigsten sind es daher Aneurysmen des aufsteigenden Theils der Aorta, sowohl die gewöhnlichen, wie dissecirenden Formen, Aneurysmen und Degenerationen der Kranzarterien, namentlich aber Fettdegeneration und entzündliche Processe des Herzfleisches, welche als Ursachen der Hämopericardie anzuführen sind. Die Menge des unter solchen Verhältnissen im Herzbeutel sich ansammelnden Blutes ist eine variable. Erfolgt nicht der Tod plötzlich in Folge der Grösse der Continuitätstrennung, sondern geschieht die Extravasation langsamer, so entwickeln sich in mehr oder minder rascher Weise die Zeichen einer acuten Oligämie, wie Blässe und Kälte des Körpers, Kleinheit und Schwäche des Pulses, selbst oft Unfühlbarkeit desselben, Vergehen der Sinne, Schwindel und Ohnmachten, convulsivische Zuckungen u. s. w. Wo die physicalische Untersuchung des Herzens angestellt werden kann, ergibt dieselbe die Symptome vorhandener Flüssigkeit im Pericard, namentlich ausgebreitetere Dämpfung und Leerheit in der Herzgegend, Schwächerwerden oder Unfühlbarkeit des Chocs, Abnahme in der Stärke der Herztöne. Steigert sich die Evidenz der letztgenannten localen physicalischen Zeichen in gleichem Schritte mit den rasch wachsenden Symptomen einer acuten Oligämie, so wird man mit um so grösserer Wahrscheinlichkeit die Existenz einer intrapericardialen Extravasation anzunehmen berechtigt sein, wenn vorher das Individuum an den Erscheinungen einer zu Ruptur disponirenden Affection gelitten hatte, wie eines Fettherzens, eines Aortaaneurysma u. dgl., und wenn man überzeugt ist, dass nicht schon vor dem Auftreten der acuten Oligämie eine nachweisbare Flüssigkeitsmenge im Herzbeutel vorhanden gewesen. Das Nähere über die Hämopericardie wird sich aus dem von der Ruptur des Herzens handelnden Abschnitte ergeben, auf welchen wir hiemit verweisen.

II.

Die Krankheiten des Myocardium.

Acute Myocarditis.

Literatur.

Davis, an inquiry into the symptoms and treatment of carditis. 1808. — Stanley. Med. chir. Transaction. VII. 1816. — Cazeneuve, Gaz. med. de Paris. 1835. — Salter. Med. chir. Transact. XXII. — Hamernjk, Carditis, als eine bis jetzt nicht gekannte Ursache von Insufficienz der Kammerklappen. Oesterr. med. Jahrbücher. Juli, Aug. 1843. — Chambers, The Lancet. Nr. 27. 1844. — Chance, Ibid. May 1846. — Howitt, Ibid. Juni 1846. — Stallard. Transact. of med. and surg. prov. Assoc. Vol. XV. London 1847 — Craigie. Edinb. med. and surg. Journ. Jan. 1848. — Dittrich, über die Herzmuskelentzündung. Prager Vierteljahrsschrift. 1. 1852. — Burrows et Kirkes. Med. Times Dec. 1853. — Buhl, Communication der linken Herzkammer mit dem rechten Vorhofe. Ztschrft. f. ration. Med. N. F. V. Bd. 1854. S. 1. — Heslop, Med. Times and Gaz. Sept. 1856. — Herzfelder, Ztschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Nr. 30. 1860. — Jasinsky, zur Casuistik der Herzaneurysmen. Wiener Medizinalhalle II. 2. 1861. — H. Stein, Untersuchungen über die Myocarditis. München 1861. — Kirkes, on Pericarditis, subsequent on pyhemia. Med. Times and Gaz. Oct. Nov. 1862. — R. Demme. Beiträge zur Anatomie und Diagnostik der Myocarditis. Schweizerische Ztschrift f. Heilkde. I. 1862. S. 79 und 461. — Wunderlich und Wag-

ner, akute Entzündung des linken Herzvorhofs. Archiv der Heilkunde. V. 1864. S. 275. — Klob, zwei Fälle von Myocarditis. Wiener medic. Wochenblatt. XXI. 48. 1865 S 388. — Küttner, Petersburger medic. Zeitschrift VIII. 1865. S. 93. —

§. 133. Die acute Entzündung des Herzfleisches (Myocarditis acuta, Carditis musculosa acuta) gehört, besonders als primäre Form, zu den selteneren Krankheiten. Eine allgemeine, auf alle Abschnitte des Herzmuskels gleichmässig sich erstreckende akute Myocarditis höheren Grades kann wohl niemals vorkommen, indem bei den eingreifenden Störungen, welche die Krankheit in den Funktionen des Herzens setzt, der Tod immer früher erfolgen wird, bevor dieselbe eine bedeutendere Intensität gewonnen hat. Dieselbe ist demnach in ihren entwickelten und fortgeschrittenen Formen immer nur eine partielle und sitzt bald als ein mehr oder minder umschriebener Heerd in der Tiefe des Herzfleisches, bald erstreckt sie sich in einer grösseren oder geringeren Ausdehnung durch die ganze Dicke desselben. Gränzt der myocarditische Heerd unmittelbar an das Pericard oder Endocard, so kann derselbe eine mehr oder minder ausgedehnte Entzündung dieser Membranen erregen. Jene Formen, welche sich als fortgeleitete Entzündungen bei akuten Peri- oder Endocarditen entwickeln, betreffen die äusseren oder inneren Schichten des zunächst die entzündete Serosa begränzenden Muskelgebietes und erstrecken sich auf eine grössere Flächenausbreitung und auf verschiedene Tiefe (§. 93). — Das Aussehen der akuten myocarditischen Heerde ist ein verschiedenes je nach dem Stadium und der speciellen Form, unter welcher die Affection beobachtet wird. In anatomischer Beziehung unterscheidet man die parenchymatöse und die suppurative Form der akuten Myocarditis.

§. 134. Die parenchymatöse Form der akuten Herzfleischentzündung beginnt mit Injektion und dunklerer Röthung der Muskelsubstanz, welche sich bald mit einer serös-albuminösen, häufig auch hämorrhagischen Exsudation infiltrirt, so dass sich die betroffene Stelle häufig schon äusserlich am Herzen als eine etwas geschwellte, prominente und weichere Parthie zu erkennen gibt. Bei oberflächlichem Sitze des Heerdes ist der Pericardialüberzug desselben gewöhnlich im Zustande einer frischen Entzündung, durchsetzt mit zahlreichen hämorrhagischen Punkten und überzogen mit einer zarten und frischen, fibrinösen Exsudatschicht. Die microscopischen Veränderungen bestehen darin, dass die Primitivfasern quellen, ihre Querstreifungen mehr und mehr verlieren und in ihre Substanz eine trübe, feinkörnige, albuminöse Infiltration aufnehmen, welche nach Zusatz von A sich aufklärt und alsdann das meist gleichzeitige Vorhandensein einer gewissen Menge molekulärer Fetttröpfchen zu erkennen gestattet. Dabei verlieren die Muskelelemente an Cohäsion und Contractilität, werden weiterhin weicher, brüchiger und zerfallen schliesslich zu kleineren Trümmern und zu einem breiartigen Detritus. Die erkrankte Stelle wandelt sich so zu einem grauröthlichen, hie und da mit hämorrhagischen Punkten durchsetzten, mürben und zerreiblichen Heerde um, welcher nicht selten nach Innen oder nach Aussen perforirt. Berstungen nach Aussen in den Herzbeutel führen zu einer rasch sich entwickelnden, akuten Pericarditis; bei Perforation nach Innen in das Lumen des Herzens drängt sich das Blut durch die Action des Herzens in die Höhle des entleerten Heerdes, drängt die nachgiebige Stelle nach Aussen hervor und gibt auf diese Weise Veranlassung zur Entstehung des sog. akuten partiellen Herzaneurysma. Bei letzterem erfolgt dann sehr leicht auch noch eine Ruptur nach Aussen und rascher Tod durch Hämopericardie.

Die primär auftretenden Formen der partiellen akut-parenchymatösen Myocarditis finden sich mit vorwiegender Häufigkeit in der Substanz des linken Ventrikels oder des Kammerseptums, viel seltener im rechten Ventrikel oder in der Muskulatur der Vorhöfe. Im linken Ventrikel entwickeln sich die myocarditischen Heerde vorzugsweise an der Spitze und besonders in der vorderen Wand des untersten Kammerabschnittes; im oberen Theile des Ventrikels nehmen sie häufiger eine Stelle der hinteren Wand in der Nähe der Aortaklappen ein. Ebenso finden sie sich mit besonderer Vorliebe im obersten Theile des Kammerseptums, gegenüber dem Aortazipfel der Mitralklappe, an welchen Stellen der Process in seinen Folgen von besonderer Wichtigkeit ist. Eine besondere Erwähnung verdienen die im oberen Theile des Kammerseptums sich entwickelnden akuten Myocarditen, indem dieselben, wenn der Heerd nach beiden Richtungen hin durchbricht, zu anomalen Communicationen zwischen beiden Ventrikeln Veranlassung geben. Jedoch erfolgt in solchen Fällen nicht immer der tödtliche Ausgang, sondern mitunter gestaltet sich die Perforationsstelle zu einem persistirenden, mit callösen, narbigen Rändern versehenen Fistelkanale um, wofür Dittrich einige Beispiele beibrachte. Es kann aber ein im obersten Theile des Ventrikelseptum gelegener Heerd auch nach hinten und oben in den rechten Vorhof, unmittelbar oberhalb dem venösen Ostium, sich entleeren und Communikationen zwischen linker Kammer und rechtem Vorhof zu Stande bringen, was Buhl an einem schönen Falle gezeigt hat. Perforirt der Heerd im Septum an einem unmittelbar unter den Aortaklappen gelegenen Punkte, so zerreisst mitunter gleichzeitig die Anheftungsstelle einer halbmondförmigen Klappe, wodurch Insufficienz derselben bedingt wird. Bei Perforationen in den rechten Ventrikel können in ähnlicher Weise die Pulmonalklappen oder die Insertionsstelle des zunächst gelegenen Tricuspidalzipfels zerreissen, und ebenso Insufficienzen dieser Ventile die Folge sein. Aber auch ohne Berstung des Heerdes sieht man mitunter eine dem Endocard mitgetheilte Entzündung sich auf die Substanz der arteriellen oder venösen Klappen fortsetzen und durch eine an diesen sich entwickelnde akute ulceröse Endocarditis mancherlei Funktionsstörungen und schwere Folgezustände resultiren.

§. 135. Eine besondere Form der akuten parenchymatösen Myocarditis stellt die auf die gesammte Herzmuskulatur, besonders aber und vorwiegend auf den linken Ventrikel sich verbreitende Art der parenchymatösen Degeneration dar, welche man als diffusen Process nicht selten im Verlaufe schwerer Fälle von akuten Infectionskrankheiten (Typhus, Pyämie, Puerperalfieber; akuten Exanthemen u. s. w.) beobachtet, und mit welcher analoge parenchymatöse Erkrankungen der Leber, Milz und Nieren ziemlich regelmässig sich combiniren. Neuerlichst haben Mannkopff *) dieselben Veränderungen auch für die epidemische Cerebrospinalmeningitis, sowie Küttner für die Febris recurrens constatirt, und ohne Zweifel gehört auch ein Theil jener Zustände, welche Stokes beim irischen Typhus als „typhöse Herzerweichung“ beschrieben hat, in diese Kategorie. Das Herzfleisch ist hier von schmutzig grauröthlicher Farbe, seine Consistenz auffallend weich, morsch und schlaff; die microskopischen Veränderungen stimmen im Allgemeinen mit den für die partielle parenchymatöse Myocarditis geschilderten Verhältnissen überein **). Indessen beobachtet man

*) Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica. Braunschweig. 1866. S. 114.
**) Bei einem im Verlaufe eines schweren Typhus Verstorbenen fand ich in der

hier selten, höchstens nur partiell, die vorgeschritteneren, bis zu völliger Erweichung und Zerfall der Muskelelemente gediehenen Stadien der Affection, indem bei der diffusen Verbreitung derselben der Tod schon früher einestheils durch die Wirkungen der resultirenden Herzschwäche, andern'theils durch die gleichzeitigen Einflüsse des akuten Grundleidens erfolgt. Jedenfalls ist der hier beschriebene diffuse Process, den man ohne Zweifel den parenchymatös- entzündlichen Vorgängen anzureihen hat, in klinischer Beziehung von der grössten Wichtigkeit und steigert wesentlich die Gefahren des Grundleidens.

§. 136. Die eiterige Form der akuten Myocarditis (Myocarditis suppurativa, purulenta; abscedirende Herzmuskelentzündung) nimmt, wie die eiterigen Entzündungen im Allgemeinen, ihren Ausgang wesentlich von den bindegewebigen Theilen, und es geschieht hier von den Bindegewebskörperchen des intermuskulären Gewebes aus die Produktion der Eiterelemente durch eine fortgesetzte, unter Injection und serös- albuminöser Durchfeuchtung sich einleitende, progressive Wucherung. In dem Grade, als die Zellenwucherung fortschreitet, atrophiren und zerfallen die Muskelfasern durch akute Fettdegeneration oder zerfliessen durch einfache Erweichung und gehen im Inhalte des Eiterheerdes zu Grunde. Nach O. Weber soll übrigens auch von den sog. Muskelkörperchen, d. h. von dem das Innere der contractilen Substanz der Muskelfaser durchziehenden Zellennetze ausgehend die Produktion von Eiterzellen erfolgen*).

Die eiterige Myocarditis kommt bald als eine unregelmässig begränzte, auf eine gewisse Ausdehnung zwischen die Muskelbündel sich diffundirende Form (eiterige Infiltration), bald als ein umschriebener, meist rundlicher, mehr oder minder scharf begränzter Heerd (Herzabscess) zur Beobachtung. Berstung des Abscesses nach der einen oder anderen Richtung hin, die Bildung akuter partieller Herzaneurysmen u. s. w. sind ebenso hier, wie bei den parenchymatösen Entzündungsheerden möglich. Bei Ruptur nach Innen gelangen erweichte Gewebsbestandtheile in den Kreislauf und bedingen mitunter Embolieen entfernter Gefässe; als Folge davon können metastatische Entzündungsheerde und Abscesse bald in den Lungen bei Entleerung in das rechte Herz, bald in Milz, Nieren, auf serösen Häuten u. s. w. bei Entleerung in das linke Herz zu Stande kommen, wofür in der Literatur einzelne Beispiele niedergelegt sind. In seltenen Fällen vernarbt der in das Herzlumen geborstene Abscess und hinterlässt eine narbige Schwiele des Herzfleisches; dasselbe ist auch bei den parenchymatösen Entzündungsheerden möglich. Ebenso selten geschieht es, dass der Eiter

---

mehr grau aussehenden, ungemein weichen und schlaffen Muskulatur des linken Ventrikels die Primitivfasern etwas getrübt, die Querstreifungen undeutlich und innerhalb der contraktilen Substanz der Muskelfasern Wucherungen zahlreicher kleiner Kerne, eine Veränderung, welche wohl ohne Zweifel auf einen parenchymatös- entzündlichen Process zurückzuführen sein möchte.

*) Die parenchymatösen und suppurativen Entzündungsformen kommen indessen nicht selten mit einander combinirt vor, und man sieht mitunter in dem grauröthlichen Erweichungsheerde der parenchymatösen Myocarditis einzelne Eiterpunkte eingesprengt, welche bei geringem Drucke mit der erweichten Muskelsubstanz zu einem gemeinsamen Brei zusammenfliessen; andererseits beobachtet man in der einen Herzabscess zunächst umgebenden Muskelsubstanz mitunter die deutlichen Zeichen parenchymatöser Entzündungsvorgänge. Doch müssen nichts desto weniger beide Formen anatomisch von einander getrennt betrachtet werden.

ohne Berstung des Abszesses eindickt und sich zu einer trockenen, käsigen Masse umwandelt, welche späterhin durch Ablagerung von Kalksalzen zu einem festen Concremente sich umgestaltet. Die zunächst herumliegende Muskelsubstanz metamorphosirt sich gleichzeitig zu einem schwieligen, den Heerd abkapselnden Gewebe.

§. 137. Aetiologie. Wenn auch die acute primäre Myocarditis in jedem Alter vorkömmt, so scheint doch das jugendliche Alter bis gegen das 30. Lebensjahr hin zu derselben zu disponiren (Dittrich). Das männliche Geschlecht ist ihr vorwiegend unterworfen; unter 11 Fällen nicht complicirter acuter parenchymatöser Herzentzündung finde ich nur 1 Frau. Als Gelegenheitsursachen sind Erkältungen und Durchnässungen des Körpers nach vorausgegangenen heftigen Muskelanstrengungen zu erwähnen; in einzelnen Fällen wurden traumatische Einwirkungen, wie ein Stoss, Schlag, Fall auf die Herzgegend, das Heben einer schweren Last (Demme) als veranlassende Momente bezeichnet. In seltenen Fällen entsteht die Affection als partielle Form ohne jede nachweisbare innere oder äussere Ursache als ein spontanes und primäres Leiden, wofür ich unten ein bemerkenswerthes Beispiel mittheilen werde. — Secundär entwickelt sich die acute Myocarditis im Verlauf schwerer acuter Gelenkrheumatismen, ferner nicht selten als fortgeleiteter Prozess bei acuten Entzündungen des Endo- und Pericards (§. 93) oder, was namentlich für die abszedirenden Formen gilt, als metastatischer Prozess im Gefolge pyämischer und septicämischer Infectionen des Blutes, z. B. nach Operationen, bei Puerperalfiebern u. s. w. (Kirkes). — Der diffusen Formen der acuten parenchymatösen Degeneration, wie sie gleichfalls bei schweren Infectionskrankheiten und Allgemeinleiden vorkommen, wurde bereits oben (§. 135) gedacht.

§. 138. Symptomatologie. Wenn wir zunächst die als circumscripte Heerde auftretenden, sowohl parenchymatösen, wie eiterigen Entzündungen des Herzfleisches ins Auge fassen, so finden wir, dass beide Formen sich nicht allein äusserst schwierig klinisch unterscheiden lassen, sondern dass dieselben überhaupt unter so dunkeln und unbestimmten Symptomen auftreten, dass die Diagnose bei Lebzeiten eine höchst unsichere und meistens geradezu unmögliche wird. Nur hie und da wird man, und zwar mitunter mehr auf dem Wege der exclusiven Methode, dahin gelangen, die Existenz einer acuten Myocarditis mit einigem Grade von Wahrscheinlichkeit annehmen zu können. In manchen Fällen scheint sich das Leiden wenigstens bis zu einem gewissen Grade vollständig latent zu entwickeln, bis mit einem Schlage sich eine Reihe der bedenklichsten Erscheinungen eröffnet oder auch inmitten einer scheinbar ungestörten Gesundheit ein plötzlicher Tod durch Herzruptur oder acute Herzparalyse dem Leben ein Ende setzt. In einer anderen Reihe von Fällen sind die Symptome der Art, dass dieselben kaum auf das Herz als den Sitz des Leidens, dagegen mehr auf eine primäre acute Hirnaffection hinzudeuten scheinen, ein Verhältniss, welches besonders bei der acuten Myocarditis des kindlichen Alters beobachtet wurde*). Aber auch bei Er-

*) So beschreibt Chance den Fall eines 13jährigen Knaben, der, zuvor ganz gesund, von Erbrechen befallen wurde, welchem rascher Collapsus und schon am folgenden Tage unter Convulsionen und Sopor der Tod folgte. Es fand sich ein Abscess im linken Ventrikel. Einen anderen Fall erzählt Howitt von einem 8jährigen Knaben, bei dem, nach einem plötzlich sich einstellen-

wachsenen sind die Krankheitserscheinungen oft so unbestimmter Art, dass aus denselben die Diagnose eines Herzleidens kaum im Allgemeinen, noch weniger im Besonderen gestellt werden kann, oder es deuten dieselben nur im Allgemeinen auf einen Schwächezustand des Herzens, wie sie auch bei entzündlichen Lähmungszutänden deß Herzens im Gefolge schwerer Pericarditen oder bei den höheren Graden des Fettherzens zugegen sein können. Nur in der Minderzahl der Fälle scheint ein nahezu ähnlicher Complex von Symptomen zu bestehen, welche, wenn auch in keiner Weise einen pathognomischen Charakter an sich tragend, doch in ihrer Combination, sowie mit Berücksichtigung der Art und Weise ihres Auftretens und Verlaufes, endlich bei der Möglichkeit, andere Krankheitsprozesse auszuschliessen, eine bis zu einem gewissen Grade wahrscheinliche Diagnose zu stellen erlauben. Ich habe, um nach Möglichkeit die der reinen Myocarditis zukommenden Erscheinungen herauszufinden, mehrere in der Literatur niedergelegte Fälle uncomplicirter acuter Herzentzündung Erwachsener aufgesucht (Fälle von Cazeneuve, Salter, Simonet, Stallard, Burrows, Heslop, Herzfelder), und bin im Stande, diesen einen sehr reinen Fall aus eigener Erfahrung beizufügen *).

---

den, wie es schien neuralgischen Schmerz im rechten Beine, Convulsionen und der Tod in tiefem Coma eintraten. Es fand sich ein Abscess im rechten Herzen, der in den rechten Vorhof perforirt hatte. Ein von Stanley beobachteter 12jähriger Knabe ging unter heftigem Fieber, Kopfweh, Delirien und Convulsionen nach 4 Tagen zu Grunde. Bei einem von Chambers erwähnten Falle (14jähriger Knabe) erfolgte der Tod in kürzester Zeit unter epileptiformen Krämpfen.

*) Derselbe betraf den bekannten Historiker Prof. Kortüm, welcher, ein sonst gesunder, kräftiger Greis von 71 Jahren, etwa 6 Tage vor seinem Tode zuerst über das Gefühl einer mässigen Beengung auf der Brust und Bangigkeit in der Herzgegend klagte, so dass er selbst meinte, „er müsse Etwas im Herzen haben". Dies hinderte jedoch den Kranken nicht, des Abends wie gewohnt in Gesellschaft zu gehen und ein Glas Bier zu trinken. Am 2. Juni 1858 Morgens befiel den Kranken plötzlich während der Vorlesung, als er eben mit grosser Emphase über das Delphische Orakel sprach, ein heftiger Anfall von Beengung auf der Brust, so dass er sich genöthigt sah, wenn auch nicht den Vortrag auszusetzen, so doch mit ruhiger Stimme weiter zu sprechen. Nach Hause gekommen steigerte sich die Dyspnöe, so dass Pat. ersticken zu müssen glaubte. Blässe des Gesichtes, kühle Extremitäten; kein Schmerz in der Herzgegend. Der Anfall ging zwar bald vorüber, doch blieb immer noch ein gewisser Grad von Schwerathmigkeit, ohne dass die objektive Untersuchung den Grund dafür in den Athmungsorganen aufzufinden im Stande gewesen wäre. Als ich am 3. Juni zur Behandlung beigezogen wurde, fand ich am Herzen ein so starkes, rauhes und langgezogenes, systolisches Geräusch, dass die Töne dadurch verdeckt wurden. Keine Vergrösserung des Herzens durch die Percussion nachweisbar. Choc und Radialpuls klein und schwach. Blässe des Gesichts, Livor der Lippen; grosse Angst und Jactation; Kälte des mit kühlem klebrigem Schweisse bedeckten Körpers. Grosse Athemnoth und präcordiale Beklemmung. Viel Durst, kein Appetit, angehaltener Stuhl. Ordin. Sinapismen auf die Waden, Essigklystier, Wein, Spir. sal. ammon. anisat. — Im Verlaufe des Tages Steigerung aller dieser Symptome; nur die Athemnoth wird nach einer erfolgten Stuhlausleerung etwas erleichtert. Zunehmende Schwäche und Kälte; wachsender Livor, Puls nahezu unfühlbar, stark beschleunigt. Am 4. Juni Morgens 4 Uhr tritt die Lethalität ein unter Zunahme dieser Erscheinungen und Steigerung der Dyspnöe. Das Sensorium war bis zuletzt intact geblieben. Die Section zeigte das Herz etwas ausgedehnt und erschlafft, besonders im linken Ventrikel. An der vorderen Fläche des letzteren, in der Nähe der Insertionsstelle des Septums, fällt eine besonders dünne, weiche und nachgiebige Stelle

§. 139. Die ersten Erscheinungen waren mehrere Male abnorme Sensationen in der Herzgegend und hinter dem Sternum, bald ein unbestimmtes Gefühl von Druck und Oppression, bald ausgesprochene, dumpfe Schmerzen, welche aber nicht immer auf Betheiligung des Pericards bezogen werden konnten, indem sie auch in solchen Fällen beobachtet wurden, in denen die Section den serösen Ueberzug des Herzens vollkommen intact ergab (Salter). Einige Male war es das Gefühl von Beklemmung und Bangigkeit, als dessen Ausgangspunkt von den Kranken selbst in richtiger Weise das Herz bezeichnet wurde. In mehreren Fällen fehlten allerdings solche Erscheinungen, dagegen gehörten zu den constanteren Symptomen dyspnoische Zustände, welche sich meist schon gleich im Anfang oder sehr bald zu den vorhin genannten abnormen Sensationen hinzugesellten, und auch dann, wenn die letzteren fehlten, meist zu den frühesten und hervortretendste Erscheinungen gehörten. Die Dyspnöe steigerte sich in raschem Verlaufe bald zu den höheren und höchsten Graden qualvoller Orthopnoë, die, meist in paroxysmenweisen Exacerbationen auftretend, sich mit dem Gefühle grösster Angst und Verzweiflung, mit Ohnmachten und kalten Schweissen, blassem Gesichte, lividen Lippen und kühlen Extremitäten verband. In wenigen Fällen steigerten sich die schmerzhaften Gefühle in der Herzgegend, sowie die Respirationsnoth nach stärkeren körperlichen Emotionen zu höheren Graden oder wurden wohl durch solche auch erst hervorgerufen, z. B. in den Fällen von Cazeneuve, Salter und mir. Constant schienen auch die Symptome gehemmter Herzaction, namentlich ein wohl frequenter, dagegen schwacher, kleiner, manchmal unregelmässiger oder intermittirender Arterienpuls; in dem Falle von Cazeneuve und mir wird ein schwacher Herzchoc namentlich hervorgehoben, in dem von Herzfelder fehlte derselbe völlig. Unter Zunahme der genannten Symptome entwickelte sich ein fortschreitendes Sinken der Temperatur und rascher Collapsus, und der Tod erfolgte bald bei völlig freiem Bewusstsein, bald in einem mehr oder minder soporösen Zustande; manchmal wurden gegen das Ende des

---

auf, etwa von der Grösse eines Zwölfkreuzerstückes, auf welcher und in deren nächsten Umgebung das Pericard mit einem frischen pseudomembranösen Anflug bedeckt und mit vielen grösseren und kleineren Ecchymosen durchsetzt ist. Nach Eröffnung des Herzens zeigt sich im Kammerseptum, sehr nahe der vorderen Insertion desselben, eine über taubeneigrosse Höhle mit zerrissenen Rändern und fetzigen, erweichten Wandungen; durch die Höhle ziehen noch Gefässbalken hindurch. Diesselbe communicirt mit dem linken Ventrikel durch ein unregelmässiges, mindestens 1" langes, ³/₄" breites Loch; in der Tiefe der Höhle gelangt man durch eine federspuldicke Oeffnung in den Conus der Pulmonalarterie, so dass also beide Ventrikel miteinander communiciren. Die Muskelsubstanz in der Umgebung des Heerdes, sowohl im Septum, wie in der vorderen Wand des linken Ventrikels, von verminderter Consistenz, grauröthlichem Aussehen und mit vielen Ecchymosen durchsetzt. Die Abscesshöhle entspricht zum Theil der oben beschriebenen, schon äusserlich am Herzen bemerkbaren weichen Stelle. Klappen normal. Hochgradiges Atherom der Aorta. Auf den Pleuren beider Lungen viele grössere und kleinere Ecchymosen (capilläre Embolieen?). Hyperämie der sonst normalen Lungen. Chronisch-hämorrhagische Pachymeningitis auf der Innenfläche der Dura; Gehirnsubstanz blutreich. — Die Erscheinungen von Begegnug und Bangigkeit in den ersten Tagen des Unwohlseins müssen wohl schon auf die beginnende Myocarditis bezogen werden. Wahrscheinlich bezeichnete der heftige Anfall, der den Kranken während der Vorlesung betraf, den Moment der Ruptur. Das starke Geräusch am Herzen erklärt sich wohl aus der offenen, unebenen Geschwürsstelle.

Lebens Delirien oder Convulsionen beobachtet. Mehrmals bestand im Verlaufe des Leidens Nausea oder selbst wirkliches, galliges Erbrechen. Stein bezeichnet als eines der constantesten und am meisten bedeutungsvollen Symptome der acuten Myocarditis einen verbreiteten Hydrops, besonders der oberen Körperhälfte, eine Angabe, der wir jedoch nach der Analyse unserer Fälle keineswegs beipflichten können. Merkwürdig war das in den Fällen von Chance und Burrows notirte Auftreten eines pustulösen Exanthems, welches ich auf capilläre Embolien der Hautgefässe in Folge der Berstung des myocarditischen Heerdes in das linke Herz beziehen möchte; auf den gleichen Grund möchten sich auch hämorrhagische Exantheme, gröbere Gefässembolieen, sowie Schüttelfröste, wenn sie bei der genannten Krankheit in Scene treten, wenigstens in einem Theile der Fälle reduciren.

§. 140. Die Erklärung der beschriebenen Symptome lässt sich ohne besondere Schwierigkeit geben. Die dumpfen Schmerzen und sonstigen abnormen Sensationen in der Herzgegend können bei dem immerhin mit einem gewissen Grade von Sensibilität begabten Herzmuskel nicht auffällig sein. Die dyspnoischen Zustände lassen sich auf eine, durch die rasch sich geltend machende lähmungsartige Schwäche des Herzmuskels bedingte Störung im kleinen Kreislauf zurückführen und treten um so leichter und bedeutender in die Scene, wenn durch eine stärkere Körperbeweguug das Bedürfniss der Respiration in gesteigertem Grade hervortritt. Die Verminderung der Triebkraft des linken Ventrikels bedingt die Kühle der Extremitäten, die auffällige Verminderung der Harnsecretion, den kleinen, schwachen Arterienpuls, die Blässe und den Livor des Körpers, endlich, da die Kraft des Herzens nicht mehr hinreicht, das arterielle Blut entgegen der Schwere fortzubewegen, die aus einer arteriellen Anämie des Gehirns resultirenden Ohnmachten, Delirien, Convulsionen u. dgl. Die meisten der hier angeführten Erscheinungen deuten somit auf einen mitunter unter local entzündlichen und febrilen Symptomen sich entwickelnden, acuten Schwächezustand des Herzfleisches, der in der Art und Weise seines Auftretens und Verlaufes, sowie in gewissen, aus der Anamnese und Individualität des Falles gegebenen besonderen Verhältnissen seine Unterscheidung von andern, mehr chronisch sich entwickelnden Formen von Herzschwäche findet, z. B. von der fettigen Degeneration des Herzfleisches. Fehlen ausserdem noch Veränderungen anderer Organe, z. B. der Lungen, welche, wenn auch nur theilweise, die vorhandenen Erscheinungen erklären könnten, so wird man immerhin berechtigt sein, aus dem Complex der geschilderten Symptome, sowie unter Beihilfe der Exclusion die Diagnose einer acuten Myocarditis zu wagen. Gesellen sich die beschriebenen Symptome acuter Herzschwäche zu einer bestehenden acuten Pericarditis hinzu, so wird man eine secundäre Betheiligung der oberflächlichen Schichten des Herzmuskels an der Entzündung annehmen dürfen, wie solches §. 102 ausgeführt wurde, in welchen Fällen allerdings die Symptome beider Zustände oftmals in mannigfacher Weise sich unter einander combiniren.

§. 141. Die physicalische Untersuchung ergibt bei der acuten Myocarditis, ausser einer Verminderung in der Stärke des Herzchocs und der Arterienpulse, sowie ausser einem vielleicht im Anfange der Krankheit vorhandenen kurzen Stadium von Herzaufregung, meist keine Erscheinungen, welche für die Diagnose positiv verwerthet werden könnten. Bestand nicht vorher in Folge eines etwa präexistirenden Herzleidens ein

hypertrophischer Zustand des Organes, oder hat sich nicht in Folge einer entweder primären oder erst secundär hinzugetretenen Pericarditis eine grössere Exsudatmenge im Herzbeutel angesammelt, so findet sich in der Regel keine Zunahme der Herzdämpfung. Nur in sehr seltenen Fällen von ungewöhnlich ausgebreiteter Myocarditis scheint es zu einer Vergrösserung der Herzdämpfung durch acute Erweiterung des Herzens kommen zu können (Herzfelder). Die Auscultation ergibt gleichfalls meist negative Resultate. Jedoch wäre ein Schwächerwerden oder selbst völliges Verschwinden der Herztöne, wie letzteres in dem Falle von Herzfelder beobachtet wurde, in Combination mit den übrigen angegebenen Symptomen von diagnostischer Wichtigkeit. Geräusche werden dann hörbar, wenn es zu fibrinösen Ablagerungen auf die der erkrankten Parthie entsprechende Stelle des Endocards oder zu secundären endocarditischen Processen gekommen ist. Auch scheint der Prozess, wenn er wesentlich zugleich die Papillarmuskeln betheiligt, zu einer Insuffizienz der Atrioventricularklappen Veranlassung geben zu können, welche gleichfalls Geräusche zu veranlassen im Stande ist. Hat ein myocarditischer Heerd sich in die Höhle des Herzens entleert, so kann es allerdings auch ohne Veränderungen an den Klappen zu lauten Geräuschen kommen, wie solches aus dem von mir mitgetheilten Falle ersichtlich ist.

§. 142. Der Verlauf der acuten Myocarditis ist immer ein sehr rascher und mitunter von Fiebersymptomen begleiteter. Von 8 Fällen, in denen ich die Krankheitsdauer genauer angegeben finde, betrug das Mittel der Verlaufszeit, vom Auftreten der ersten Erscheinungen an gerechnet, etwas über 4 Tage, die längste Verlaufszeit belief sich auf 8 Tage; die kürzeste fand sich wohl in dem Falle von Simonet, in welchem bereits wenige Stunden nach einem Anfalle von Dyspnoë, Ohnmacht und kalten Extremitäten der Tod erfolgte. Letzterer scheint, wenn nicht vorher eine Perforation des Herzens dem Leben ein Ziel setzte, gewöhnlich durch Herzlähmung zu erfolgen, welche um so drohender ist, je intensiver und ausgebreiteter der entzündliche Prozess sich gestaltete. Die Prognose ist, wenn auch nicht eine absolut tödtliche, so doch immer eine höchst schlimme.

§. 143. Während die bisher betrachteten Formen der partiellen acuten Myocarditis unter einem oftmals unbestimmten, meist jedoch ziemlich mannigfaltigen Complex von Symptomen verlaufen, so ist die §. 135 beschriebene, wohl extensiv mehr verbreitete, allein intensiv zu geringerem Grade fortschreitende Form der diffusen parenchymatösen Entartung des Herzmuskels in ihrer Erscheinungsweise meist noch viel unklarer. Die Erscheinungen der Herzschwäche bestehen in derartigen Fällen meist lediglich in einem auffallenden Schwachwerden des Herzchocs und der Herztöne, in Verbindung mit einem entsprechenden Verhalten des Pulses und einem sichtlich fortschreitenden Collapsus, während dagegen jene die früher beschriebenen Formen so oft begleitenden Empfindungen von Druck und Schmerz in der Herzgegend, jene Anfälle von Dyspnoë, grösster Bangigkeit, Angst und Unruhe u. dgl. hier gewöhnlich fehlen. In mehreren Fällen gelang es mir, eine Zunahme der Herzdämpfung als Zeichen einer atonischen Dilatation des Herzens bei Lebzeiten nachzuweisen. Treten derartige Symptome der Herzschwäche während des Verlaufes einer der §. 135 erwähnten acuten Infectionskrankheiten auf, combiniren sich damit reichlichere Albuminurie, frische Schwellung der Leber mit oder ohne icterische Erscheinungen, also Zeichen, welche auf

eine analoge parenchymatöse Entartung der Nieren und der Leber hindeuten, so wird immerhin die Annahme einer diffusen acut-parenchymatösen Entartung des Herzmuskels gestattet sein. Für diese Form der entzündlichen Erkrankung des Herzmuskels kann auch nur die Angabe von Stein Geltung besitzen, dass sie nämlich immer mit acutem Morbus Brightii in Verbindung vorkomme, während dieser Satz für die primären oder partiellen Formen der acuten Myocarditis in keiner Weise zugegeben werden kann.

§. 144. Die Therapie wird bei der Unsicherheit der Diagnose sich als eine mehr symptomatische zu gestalten haben. Hat man sich von der Existenz einer vorhandenen Herzreizung überzeugt, so dürfte im Anfang eine mässige locale Antiphlogose durch Blutegel, kalte Umschläge, graue Salbe angezeigt sein; innerlich passen im Stadium des Beginns Digitalis mit Nitrum oder Säuren, leicht abführende Mittelsalze; kühles Verhalten, antiphlogistische Diät. Hat sich dagegen bereits das Stadium der Herzschwäche eingestellt, so wird ein belebendes, flüchtig erregendes und tonisirendes Verfahren am Platze sein; unter Umständen würden selbst die kräftigeren Excitantien, wie Wein, Aether, Moschus, Ammoniumpräparate u. dgl. in Gebrauch gezogen werden müssen. Ueberhaupt fällt alsdann die Behandlung mit den §. 110 für ein gewisses Stadium der Pericarditis angegebenen therapeutischen Grundsätzen zusammen.

Chronische Myocarditis.

Literatur.

Dionis, l'Anatomie de l'homme. 1716. p. 713. — Walter, sur les maladies du coeur. Nouveaux mémoires de l'Acad. royale des Sciences de Berlin. Année 1785. Berlin 1787. p. 64. — Bernhardi, Observatio circa ingentem cordis tumorem. Regiomonti 1826. — Bérard, sur plusieurs points d'Anat. pathol. et de Pathol. Thèse. Paris 1826. — Meyer Boas, de cordis aneurysmate rarissimo. Dissert. Berol. 1826. — Biett, Répértoire générale d'Anat. et de Physiol. pathol. 1827. — G. Breschet, Recherches et observat. sur l'Anévrisme faux consécutif du coeur. Paris 1827. — Reynaud, Journ. hebdomad. Févr. 1829. — J. Elliotson, on de recent improvements in the art of distinguishing the various diseases of the heart. London 1830. pag. 29. — Ollivier (d'Angers), Diction. de Méd. 2 édit. Tom. VIII. 1834. p. 303. — Prus, Révue médic. Oct. Nov. 1835. Sept. 1836. — Lombard, Gaz. méd. de Paris. Nr. 41, 43. 1835. — Raoul-Chassinat, de la dilatation partielle du ventricule gauche du coeur. Thèse Paris 1835. — Révue médic. Sept., Oct. 1836. — Thurnam, on Aneurisms of the heart. Med. chir. Transact. II. Ser. Tom. 3. 1838. p. 187. — Löbl, Commentar. anat. pathol. de aneurysmat. cord. part. Vienn. 1840. — Hamernjk, Oesterr. med. Jahrbücher. Juli, August 1843. — J. Finger, de Myocarditide. Diss. inaug. Pragae 1843. — Craigie, Edinb. med. Journ. April 1843. — Hamernjk, Insuffizienz der Valvula tricuspidalis in Folge von Entzündung der betreffenden Papillarmuskeln. Oesterreich. med. Wochenschr. Nr. 2. 1844. — Hartmann, de l'Anévrisme partial du ventricule gauche du coeur. Strassbourg 1846. — Dittrich, die wahre Herzstenose. Prager Vierteljahrsschrift I. 1849. — Hamernjk, ebendas. — Tufnell, Lond. Journ. Dec. 1850. — Bellingham, ibid. — Bennett, Lond. Gaz. Nov. 1851. — Dittrich, über die Herzmuskelentzündung. Prager Vierteljahrsschrift. I. 1852. — Renaud Frank, Lond. med. Gaz. Oct. 1851. — Forget, Gaz. méd. de Paris. Nr. 14. 1853. — Rossen, Bullet. de la Soc. anat. de Paris Octob. 1854. — G. Dorsch, die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose. Dissert. Erlang. 1855. — Ch. Bernard, Arch. génér. de Med. Août. 1856. — Scoda und Klob, Fälle von

ausgebreiteter Schwielenbildung im Herzen. Wiener Wochenschrift. Nr. 9, 10. 1856. — Aran, L'Union médic. Nr. 118, 119. 1857. — Skrzeczka, Virch. Archiv, XI. Bd. 1857. S. 176. — Berthold, merkwürdiger Fall eines von der rechten Vorkammer ausgehenden Herzaneurysma. Mit 3 Tafeln. Teplitz 1859. — Virchow, über die Natur der constitutionell syphilitischen Affectionen. Dessen Archiv f. pathol. Anat. etc. 15. Bd. 1858. S. 282. — Rogers, British med. Journ. Jan. – April 1858. (Partielles chronisches Herzaneurysma im Kammerseptum mit Perforation; ein zweites Aneurysma am oberen Theil des rechten Ventrikels mit Berstung in den Anfangstheil der Aorta). — Comolli, Annali universali di Medicina. T. 163. 1858. p. 99. (Nussgrosses chronisches partielles Herzaneurysma, ausgehend von der Mitte der hinteren Fläche des linken Ventrikels). — Strange, The Lancet. II. 19. 1861. (Partielles Aneurysma, ausgehend von der Mitte des linken Ventrikels). — Haldane, Edinb. med. Journ. Juli 1861. p. 82. (Zwei Fälle von partiellem chronischem Aneurysma am Spitzentheil des Kammerseptum). — H. Stein, Untersuchungen über die Myocarditis. München 1861. — Potain, Gaz. des Hôpit. Nr. 131. 1862. (Apfelgrosses Aneurysma an der Spitze des linken Ventrikels; Mitralstenose). — Griesinger, Aneurysma der Ventrikelscheidewand. Archiv der Heilkunde. V. 1864. S. 473. —

§. 145. Die chronische Myocarditis ist anatomisch durch die Bildung bindegewebiger Massen characterisirt, welche ihren Ausgangspunkt von dem normalen intermusculären Bindegewebe nehmen und als eine Wucherung desselben zu betrachten sind (Myocarditis fibrosa). Dabei kömmt es zu bald localen und umschriebenen, bald auf grössere Ausdehnung verbreiteten, bindegewebigen Schwielen innerhalb der Muskelsubstanz, welche je nach ihrem Sitze und ihrer Ausbreitung in verschiedenem Grade störend in die Thätigkeit des Herzens eingreifen und somit in den einzelnen Fällen von verschiedener pathologischer Bedeutung sind. An den Stellen, wo die myocarditische Bindegewebswucherung sich entwickelt, geht die Muskelsubstanz durch fettige Atrophie in gleichem Schritte verloren, und wird dieselbe durch erstere substituirt. Es findet somit die chronische Myocarditis ihre Analoga in den chronischen, interstitiellen Entzündungen der Leber, Nieren, Lungen u. s. w., wie sie uns in ihren vollendeten Stadien als Cirrhosen entgegentreten. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass der Process gleich von seinem Beginne an als bindegewebige Wucherung auftritt, und dass die Angabe jener Autoren, welche ihm ein acutes Stadium vorausgehen lassen und die bindegewebigen Schwielen immer als die organisirten Reste einer acuten myocarditischen Exsudation betrachten, einer genügenden Begründung entbehrt.

§. 146. Am häufigsten begegnet man dem Process der chronischen Myocarditis an den Spitzenabschnitten der Papillarmuskeln, namentlich des linken Ventrikels, und ist hier derselbe meist mit chronischer Endocarditis der Mitralklappen verbunden; die Papillarmuskeln gewinnen sowohl an der Oberfläche, wie auf dem Durchschnitte ein weisses, sehniges Aussehen und eine derbe, schwielige Consistenz; dabei werden sie häufig difform und von unregelmässiger, unebener Oberfläche. In selteneren Fällen findet man den Process an anderen Stellen des Herzmuskels, gleichfalls wiederum vorwiegend im linken Ventrikel, als sog. Sehnenflecken oder Schwielen des Herzfleisches, welche gleichfalls auf dem Durchschnitt an ihrem weissgrauen Aussehen und sehnigem Habitus leicht zu erkennen sind. Der Process ist hier insoferne von grösster Wichtigkeit, als durch denselben nicht allein die Function des Herzens wesentlich beeinträchtigt werden kann, sondern auch die Möglichkeit zur Entstehung weiterer anatomischer Veränderungen gegeben ist. Entwickelt

sich nämlich der Process in grösseren und kleineren Flecken vielfach innerhalb des Muskelgewebes, tritt derselbe in allgemeinerer Verbreitung auf, so verdünnen sich einestheils durch den Schwund der contractilen Substanz, anderntheils durch die Retraction des neugebildeten Bindegewebes die Wandungen des Ventrikels in mehr oder minder gleichförmiger Weise; indem gleichzeitig damit der Tonus des Herzmuskels mehr und mehr verloren geht, erweitert sich auch die Höhle desselben, und es entwickelt sich eine Form der sog. excentrischen Atrophie, welche man auch als chronisches Herzaneurysma bezeichnet hat. Auf dem Durchschnitt ist alsdann die Musculatur mitunter selbst bis auf die Hälfte ihrer normalen Dicke geschwunden; man erkennt allenthalben in grosser Reichlichkeit mehr und minder deutliche, graue oder weissliche, sehnige Stellen; die Ventrikelwandung ist von auffälliger Derbheit und Starrheit, und es kann, wie ich mich selbst in einem sehr exquisiten Beispiele überzeugte, die Veränderung solche Grade erreichen, dass sich schwer begreifen lässt, wie eine genügende Contraction während des Lebens noch möglich sein konnte. Nicht selten combiniren sich mit der beschriebenen Veränderung bindegewebige Degenerationen der Fleischbalken, welche namentlich in der unteren Hälfte des Ventrikels zu sehnigen Bändern und Fäden umgestaltet werden, sowie chronische Verdickungen und Entzündungen des Endocards und der Klappen. Häufiger beschränkt sich die chronische Myocarditis nur auf eine umschriebene Stelle des Herzfleisches, wo alsdann dieselbe meist keine besondere Bedeutung besitzt. Greift dieselbe aber auf eine grössere oder kleinere Strecke durch die ganze Dicke der Muskelsubstanz hindurch, ist hier der Tonus der Musculatur vernichtet und hat sich durch die Retraction des Bindegewebes die betreffende Stelle mehr und mehr verdünnt, so wird dieselbe durch den Druck des Blutes allmälig nach Aussen hervorgetrieben und stellt sodann eine grössere oder kleinere sackartige Ausbuchtung dar, welche man als partielles chronisches Herzaneurysma bezeichnet hat. Diese Bildungen sind bald breit aufsitzend, bald stellen sie gestielte Säcke dar, welche mit einem engeren oder weiteren Halse mit der Höhle des Herzens communiciren und eine variable Grösse besitzen; in einzelnen Fällen kam selbst der Sack der Grösse des übrigen Herzens gleich. Je weiter das Aneurysma hervorgetrieben wird, desto mehr verdünnen sich seine Wandungen; auf Querschnitten lassen sich bald noch Spuren von Muskelgewebe erkennen, bald fehlt jeder Rest desselben, und es stellt ersteres alsdann einen dünnwandigen, aus dem nur noch durch eine spärliche Bindegewebsschicht getrennten Peri- und Endocard bestehenden Appendix dar, an welchem die leichte Möglichkeit einer Berstung gegeben ist. In seltenen Fällen zeigte sich der Sack von starrem, knorpelartigem, total oder partiell verkalktem Gewebe gebildet. Meist war das Aneurysma vereinzelt; nur selten fanden sich mehrere gleichzeitig vor, z. B. drei in einem von Thurnam mitgetheilten Falle. Das Lumen der Säcke enthält entweder flüssiges Blut, häufiger aber, wie bei Arterienaneurysmen, frische oder ältere, metamorphosirte Blutcoagula in geschichteten Lagen; die äussere Fläche zeigt sich gewöhnlich mit der äusseren Pericardiallamelle durch ältere Adhäsionen verwachsen; mitunter finden sich selbst totale Obliterationen des Herzbeutels. Das Endocard ist meist schon in der Nähe der Mündung schwielig verdickt, und zeigen sich gewöhnlich auch die Fleischbalken innerhalb des Aneurysma und in dessen Umgebung zu sehnigen Bändern umgestaltet. Am häufigsten findet sich der Process der partiellen chronischen Myocarditis und das partielle chronische Herzaneurysma an oder in der Nähe der Spitze des linken Ven-

trikels; letzteres bildet hier eine entweder nach vorne oder seltener nach hinten gerichtete Hervorwölbung, oder stellt einen durch eine circuläre Furche von dem unteren Theile des Ventrikels abgegränzten, nach abwärts gerichteten, accessorischen Anhang dar, so dass der Ventrikel sanduhrförmig gestaltet erscheint *). Seltener findet sich das partielle chronische Herzaneurysma an anderen Stellen, z. B. am Septum, wo es dann meist eine gegen die rechte Herzhöhle gewendete Ausbuchtung darstellt (Fall von Craigie), oder an der Basis des linken Ventrikels (Fälle von Lombard, Bennett, Tufnell, Corvisart), und es unterscheidet sich auch hiedurch das chronische Aneurysma von dem acuten, indem letzteres, wie wir gesehen, seinen Lieblingssitz im oberen Theile des Septums und des linken Ventrikels erkennen lässt. Seltener betrifft die chronische Myocarditis die rechte Herzhälfte und findet sich alsdann meist gleichzeitig und in noch höheren Graden auch in der Substanz des linken Herzens und des Septums. Dittrich hebt den Einfluss von Aortaaneurysmen, wenn dieselben sich gegen das rechte Herz und die Lungenarterie entwickelt hatten und mit letzterer und ihrem Conus innige Verwachsungen eingegangen waren, für die Entstehung myocarditischer Schwielen in der Substanz des rechten Ventrikels hervor. Sehr selten trifft man das chronische partielle Aneurysma am rechten Herzen **). Man hat die Ansicht ausgesprochen, die aneurysmatischen Säcke seien die Folgen und Reste vorausgegangener Ulcerationen des Endocards mit Ruptur einer gewissen Zahl von Muskelfasern (Brêschet, Laennec) ***); allein schon die Vorliebe des chronischen partiellen Aneurysma für gewisse Stellen des Herzens spricht, wie bereits oben erwähnt, gegen diese Anschauung, sowie der Umstand, dass man in den meisten Fällen die continuirliche Fortsetzung des mehr oder minder veränderten Endocards in den Sack hinein nachzuweisen im Stande ist. — Noch seltener als in der zuletzt beschriebenen Form tritt uns der Process der chronischen Myocarditis in Gestalt einer ringförmig an einer bestimmten Stelle des Herzens herumziehenden Schwiele entgegen, welche die Bildung der sog. wahren Herzstenose veranlasst. Für den Erwachsenen besitzen

---

*) Hierher gehört der merkwürdige, von Biett und Brêschet mitgetheilte Fall, welcher den berühmten Schauspieler Talma betraf.

**) In dem von Bernhardi mitgetheilten Beispiele war der rechte Vorhof betheiligt. Ohne Analogon aber ist der erst kürzlich von Berthold beschriebene Fall, wo ein kopfgrosses, von dem vorderen Theile des rechten Vorhofs entspringendes Aneurysma die Rippen perforirte und nach Aussen als umfangreiche Geschwulst zu Tage trat. Aehnlich letzterem Falle ist nur ein älterer, von Dionis beschriebener, in welchem nach einem heftigen Stoss auf die Brust sich eine so bedeutende aneurysmatische Dilatation des linken Vorhofs mit schwieliger Degeneration seiner Substanz entwickelte, dass ein grosser, pulsirender äusserer Tumor entstand, der an der linken Seite des Sternums von der Clavicula bis zur 5. Rippe reichte. — Die von Brêschet ausgesprochene Meinung, dass das partielle Aneurysma nur oder fast nur an der Spitze des linken Ventrikels sich entwickle, wird durch eine Zusammenstellung Thurnam's widerlegt, nach welcher unter 66 Herzaneurysmen 27 an oder wenigstens nahe an der Spitze, 21 an der Basis, 15 im mittleren Abschnitte des linken Ventrikels, 3 im Kammerseptum sassen. Nach einer Zusammenstellung von 13 Fällen, die Reynaud vornahm, fand sich sich selbst nur 6mal das Aneurysma an der Spitze, dagegen 7mal an anderen Stellen des linken Ventrikels.

***) Ersterer wählte dieser Theorie gemäss die Bezeichnung „falsches consecutives Herzaneurysma.“

wir bisher nur einige von Dittrich, Bennett und Bernard beobachtete Fälle, wo am oberen Theile des Conus arteriae pulmonalis, gleich unterhalb der arteriellen Klappen, sich die ringförmige Entartung neben gleichzeitigen, in der entsprechenden Ausdehnung vorhandenen Verdickungen des Endo- und Pericards während des extrauterinen Lebens entwickelt hatte, und durch die narbige Retraction der ringförmigen Schwiele eine bedeutende Stenose des Conus zu Stande gekommen war. Bemerkenswerth ist es dagegen, dass die chronische Myocarditis am Conustheil der Pulmonalarterie keineswegs selten beim Fötus sich entwickelt und auch hier in gleicher Weise zu Stenosen oder selbst totalen Verschliessungen des Conus Veranlassung gibt. Diese Form der fötalen Myocarditis scheint meist in eine sehr frühe Zeit des intrauterinen Lebens zurückzugehen, in eine Zeit, wo das Ventrikelseptum noch nicht vollständig gebildet ist, so dass dann erstere das weitere Wachsthum der Kammerscheidewand zu hemmen im Stande ist. Es erinnert diese relative Häufigkeit der fötalen Myocarditis des rechten Herzens an das später zu erwähnende häufige Vorkommen der fötalen Endocarditis an den rechtsseitigen Herzklappen.

§. 147. Die beschriebenen Formen der chronischen Myocarditis können sich in verschiedener Weise mit einander combiniren. So finden sich neben dem chronischen partiellen Herzaneurysma, sowie neben der wahren Herzstenose meist auch noch an anderen Partieen der Muskelsubstanz schwielige Stellen in verschiedener Reichlichkeit und Ausbreitung, sowie andererseits häufig neben letzteren sich die analogen Veränderungen an den Papillarmuskeln erkennen lassen. Ebenso combiniren sich wohl in den meisten Fällen mit einer nur einiger Maassen ausgebreiteten chronischen Myocarditis sehnige Entartungen des Peri- und Endocards, nicht selten auch chronisch entzündliche Degenerationen an den Klappen und Sehnenfäden. Die Musculatur des befallenen Ventrikels kann bei einer verbreiteten Myocarditis, wie schon erwähnt, in den Zustand der excentrischen Atrophie gerathen; in einzelnen Fällen des partiellen Aneurysma dagegen hat man die Musculatur des betroffenen Ventrikels bald im normalen, bald im hypertrophischen Zustande gefunden, und wenn auch in einem Theile dieser Fälle die Hypertrophie durch eine gleichzeitig bestehende Klappenaffection erklärbar erschien, so kam dieselbe doch auch bei ganz normalen Klappen vor und schien bei Functionsunfähigkeit eines Theiles der Ventrikelmusculatur vielleicht eine compensatorische Bedeutung zu besitzen. Die wahre Herzstenose bedingt excentrische Hypertrophie der vor ihr gelegenen Abschnitte des rechten Herzens.

§. 148. Aetiologie. Das männliche Geschlecht prädisponirt in auffallender Weise; in Thurnam's Zusammenstellung trafen unter 40 Fällen von partiellem Herzaneurysma 30 auf Männer, nur 10 auf Weiber. Was das Alter anlangt, so scheint das reifere Mannes- und Greisenalter die meisten Fälle zu liefern; nur für die primäre und selbstständige chronische Myocarditis des rechten Ventrikels und die daraus hervorgehende wahre Herzstenose gibt das früheste Fötalleben eine bemerkenswerthe Prädisposition. Mehrere Male werden vorausgegangene, wiederholte Gelenkrheumatismen beschuldigt; in den meisten Fällen dagegen scheint keine nachweisbare Krankheitsursache auffindbar gewesen zu sein. Chronische Entzündungen des Endo- oder Pericards mögen durch directe Fortsetzung der Reizung auf das intermusculäre Bindegewebe am häufigsten die Krankheit erzeugen. Chronisch entzündliche Processe ausserhalb des

Herzens gelegener Theile setzen sich gleichfalls mitunter durch Vermittelung des Pericards auf die Musculatur des Herzens fort, z. B. chronische Pleuritiden und Pneumonieen, bei Aortaaneurysmen u. dgl. In dem Falle wahrer Herzstenose von Dittrich schien ein auf die Herzgegend einwirkender Schlag eines Pferdes, in dem Falle von Zannini (bei Brêschet) ein heftiger Fall auf die Brust die Ursache der Krankheit gewesen zu sein. Ob das mit besonderer Häufigkeit in der Gegend der Herzspitze sich entwickelnde partielle Aneurysma theilweise von derselben mechanischen Ursache abgeleitet werden kann, welche ich für die hier vorkommenden pericardialen Sehnenflecken wahrscheinlich zu machen suchte (§. 85.), kann nur vermuthungsweise angedeutet werden. Die auf die Spitzen der Papillarmuskeln sich beschränkende chronische Myocarditis scheint häufig dem Bereiche seniler Veränderungen anzugehören, analog der chronischen Endarteriitis oder manchen chronischen Klappenverdickungen. Endlich haben neuere Erfahrungen den Beweis geliefert, dass auch eine syphilitische Form der Herzmuskelentzündung unter dem Bilde einer fibrösen interstitiellen Myocarditis existirt, besonders ausgezeichnet gewöhnlich durch die Massigkeit und Derbheit der bindegewebigen Wucherungen (Virchow), und es kann keinem Zweifel mehr unterliegen, dass manche Form einer scheinbar einfachen, chronischen Schwielenbildung im Herzfleisch und manches chronisch partielle Herzaneurysma syphilitischen Ursprungs ist, selbst dann, wenn die Bildung der specifischen Gummiknoten mangelt. Das Nähere über die Myocarditis syphilitica gummosa vgl. im Capitel über „Herzgeschwülste." (§. 195.)

§. 149. Die Symptome der chronischen Myocarditis sind in gleicher Weise dunkel, wie jene der acuten Herzmuskelentzündung und zeigen sich verschieden je nach dem Sitze und der besonderen Form der Affection. Was zunächst die an den Spitzen der Papillarmuskeln vorkommende Form betrifft, so besteht dieselbe in ihren geringeren Graden ohne alle Symptome; in ihren höheren Graden dagegen kann sie Störungen in der Contraction der Papillarmuskeln und somit in der Function der venösen Klappen bedingen, welche als Insufficienz sich äussern (Hamernjk); doch wird diese Form der Klappenincontinenz in keiner Weise von den durch endocarditische Erkrankungen der Klappensubstanz bedingten Insufficienzen bei Lebzeiten unterschieden werden können. Ebenso wenig lässt sich die wahre Herzstenose während des Lebens klinisch von den seltenen Stenosen des eigentlichen Pulmonalostiums diagnosticiren, was in gleicher Weise auch für die aus dem fötalen Leben stammenden Formen gilt. —

In jenen Fällen, in denen ausgedehnte schwielige Degenerationen des Muskelfleisches des linken Ventrikels oder umfangreiche Herzaneurysmen bestanden, beobachtete man meist Erscheinungen, welche ihre Erklärung in einer ungenügenden Contractionskraft des Herzens finden. Diese musste in ähnlicher Weise als Circulationshinderniss wirken, wie eine wirkliche Stenose des linken venösen Ostiums, und in der That findet sich in einer gewissen Zahl von Fällen ein den Symptomen der letzteren in mehrfacher Hinsicht sehr ähnliches Krankheitsbild. Konnte sich der linke Ventrikel nur ungenügend contrahiren, so mussten Stauungen des Blutes in die Lungen und in das rechte Herz entstehen; mannigfache, besonders bei Körperbewegungen sich steigernde Respirationsbeschwerden mit Oppression, Beklemmung, Angstgefühl, chronischen Bronchialcatarrhen, Husten, selbst mitunter suffocatorischen Anfällen und Hämoptoë gehörten häufig zu den hervortretenden Erscheinungen. Mitunter bestanden Livor

der Hautdecken und Cyanose der Lippen; in manchen Fällen kam es selbst in Folge venöser Stauung zu Blutungen aus Nase und Darmcanal, oder es empfanden die Kranken ohnmachtartige Zustände und Schwindel, welche letztgenannten Erscheinungen auch durch eine, bei den insufficienten Herzcontractionen ungenügende Speisung des Gehirns mit arteriellem Blute erklärt werden können. In selteneren Fällen bestand dumpfer Druck, Zusammenschnürung oder selbst intensiver Schmerz in der Herzgegend, oder das Gefühl von Herzklopfen. Der Puls zeigte hinsichtlich seiner Frequenz keine constanten Verhältnisse; derselbe wird bald als beschleunigt, bald als ungewöhnlich langsam, häufig als unregelmässig und intermittirend angegeben; in Aran's Fall sank derselbe zeitweise selbst bis auf 30 Schläge in der Minute herunter. In den meisten Fällen war der Puls in Folge der ungenügenden Herzcontractionen, ähnlich wie bei Mitralstenosen, schwach und klein; manche Beobachter (Klob, Aran) hoben ausdrücklich eine im Verhältniss zu dem ziemlich kräftigen Herzchoc auffallende Schwäche und Kleinheit des Arterienpulses hervor *). Sehr gewöhnlich entwickelten sich im weiteren Verlaufe des Leidens hydropische Zustände, und unter Steigerung der aufgezählten Erscheinungen erfolgte meist von den Lungen aus der Tod durch suffocative Dyspnoë.

§. 150. Es ist leicht ersichtlich, dass aus den angeführten Erscheinungen an sich in keiner Weise auch nur mit Wahrscheinlichkeit auf die Existenz einer chronischen Myocarditis oder eines partiellen Herzaneurysma geschlossen werden kann, insoferne die ersteren nur im Allgemeinen auf eine Störung in der contractilen Thätigkeit des Herzens und daraus resultirende Circulationshindernisse im grossen und kleinen Kreislauf bezogen werden können. Die Diagnose der chronischen Myocarditis wird aber dann noch weniger möglich, wenn sich Degenerationen der Klappen und in Folge dieser Geräusche vorfinden, weil alsdann die ganze Summe der Erscheinungen durch die Annahme einer einfachen Klappenstörung erklärt werden kann. Nur da, wo bei dem Complex obiger Symptome endocardiale Geräusche fehlen, wo ferner die Existenz anderer, mit Schwäche der Herzcontractionen einhergehender Degenerationen des Muskelfleisches (Fettdegeneration u. dgl.) mit hinreichenden Wahrscheinlichkeitsgründen ausgeschlossen werden kann, wird man an das Bestehen einer chronischen Myocarditis zu denken berechtigt sein. Die Wahrscheinlichkeit hiefür dürfte um so grösser werden, wenn bei mangelnden Herzgeräuschen, dagegen schwachen Herztönen eine Zunahme der Herzdämpfung nachgewiesen, und letztere weder aus dem Vorhandensein eines Lungenemphysems, noch eines etwaigen Pericardialexsudates genügend erklärt werden könnte. Immerhin aber muss hervorgehoben werden, dass die oben beschriebenen Erscheinungen sich nur auf einen Theil, wenn auch wie es scheint den grösseren Theil der Fälle beziehen, und dass Beispiele von vollständiger Latenz der Affection keineswegs zu den Seltenheiten ge-

*) Brêschet und Prus machen für die Diagnose des Aneurysma an der Herzspitze auf die Abwesenheit des Chocs an der der Herzspitze entsprechenden Stelle der Brustwand aufmerksam, während man dagegen den von den 2 oberen Dritttheilen des Ventrikels der Brustwand mitgetheilten Impuls wahrnehme. Wenn auch die genannten Autoren dies durch directe Beobachtung constatirt haben wollen, so scheint doch weitere Bestätigung wünschenswerth.

hören. Selbst partielle Herzaneurysmen von nicht unbeträchtlicher Grösse bestanden mitunter ohne alle Symptome, wenn nur die übrigen Abschnitte der Musculatur in einem zur Unterhaltung des Kreislaufs hinreichend geeigneten Zustande sich befanden.

§. 151. Der Verlauf der chronischen Myocarditis ist in den meisten Fällen ein sehr allmäliger, durch Monate und selbst Jahre sich fortschleppender. Häufig war der Gang der Krankheit von, namentlich bei stärkeren Körperbewegungen sich einstellenden Paroxysmen von Beklemmung und Suffocation, von Ohnmachten und Collapsus in mannigfachem Wechsel unterbrochen. In anderen Fällen dagegen führten die Erscheinungen in kürzerer Zeit zum tödtlichen Ausgange, und Anfälle letztgenannter Art setzten in mehr oder minder rascher Folge dem Leben ein unerwartetes Ende. Offenbar bestand in derartigen Fällen das Leiden eine gewisse Zeit hindurch latent, und stellten sich erst dann Symptome ein, als der Process eine gewisse Höhe und Ausbreitung erreicht hatte, oder als neue schädliche Momente hinzugetreten waren. Mitunter erfolgte plötzlicher Tod theils durch Ruptur eines aneurysmatischen Tumors *), theils durch Herzparalyse und Asphyxie, in einzelnen Fällen auch durch Gehirnblutung (Dance, Thurnam); nicht selten werden acut auftretende, entzündliche Lungenaffectionen (Bronchitis, Pneumonie, Oedem) als nächste Todesursache erwähnt, zu welchen das Leiden offenbar, ähnlich den Klappenfehlern, zu disponiren scheint. — Die Prognose der chronischen Myocarditis höheren Grades ist immer eine schlimme, und es führt dieselbe, wenn auch oft sehr spät, so doch immer durch eine oder die andere der vorhin angedeuteten Möglichkeiten zum Tode. Nur spärliche und umschriebene Sehnenflecken oder die leichteren Grade des Processes an den Papillarmuskeln scheinen ohne wesentliche Bedeutung. Die Prognose gestaltet sich natürlich noch schlimmer, wenn Complicationen mit gleichzeitigen Affectionen der Klappen, des Endocards oder der grossen Gefässe vorhanden sind.

§. 152. Was die Behandlung anlangt, so ist vor Allem eine Diät und Lebensweise anzuordnen, welche der Circulation in keiner Weise Störungen bereitet und das Individuum vor weiteren schädlichen Einflüssen möglichst bewahrt. Fernehaltung jeder grösseren Anstrengung und Körperbewegung, Ruhe des Geistes und Gemüthes, Vermeidung aller Excesse und leidenschaftlichen Erregungen sind wesentliche Momente. Die Nahrung sei mild und reizlos, wenn auch nahrhaft; man überwache und befördere das normale Vonstattengehen der Se- und Excretionen. Durch sorgfältige Berücksichtigung dieser Vorschriften mag es meist besser, als durch medicamentöse Mittel gelingen, die schlimmeren Folgezustände des Leidens auf längere Zeit ferne zu halten und dem Kranken ein erträgliches Dasein zu bereiten. Wo gegründeter Verdacht auf eine syphilitische Natur des Leidens besteht, mag in einer den Umständen und der Individualität angepassten allgemeinen antisyphilitischen Behandlung noch eine schwache Hoffnung gegeben sein. Aderlässe, welche Brêschet und Prus empfehlen, werden meist mehr Schaden, als Nutzen stiften. Allerdings

*) Ollivier erwähnt eines von Bignardi beobachteten Falles, wo der Tod bei einem jungen Mädchen plötzlich eintrat, als dasselbe eben mit Vorbereitungen zum Balle beschäftigt war. Es fand sich ein bohnengrosses Aneurysma an der Basis des linken Ventrikels, welches geborsten war.

wird man unter Umständen verschiedene Medicamente als symptomatische Mittel nicht leicht entbehren können und bei intercurrirenden Anfällen von Herzaufregung die Kälte, Digitalis, Säuren, Narcotica u. s. w. vorsichtig anwenden müssen, während man andererseits bei Zeichen bestehender Herzschwäche zu den erregenden Mitteln, wie Wein, Aether, Moschus, den Ammoniumpräparaten u. dgl., seine Zuflucht zu nehmen genöthigt sein wird. Gegen vorhandene Bronchialcatarrhe nützen die Expectorantien; mitunter wird man den secundären Hydrops vorwiegend therapeutisch zu berücksichtigen haben.

Hypertrophie des Herzens.

Literatur.

R. Spital, Edinb. med. and surg. Journ. Jan. 1834. — Rochoux, Arch. génér. de Med. Juin, Juillet 1836. — Budd, Med. chir. Transact. II. Ser. Vol. III. London 1838. p. 296. — Mende, de Hypertrophia cordis. Diss. Turici 1839. — Monneret, Gaz. des Hôpit. Oct. 1842. — Plake, Dubl. med. Press. März 1842. — Lavirotte, Journ. de Lyon. Sept. 1847. — Peacock, Monthly Journ. Sept, Oct., Nov. 1854. — L. Hepp, Beitrag zur Lehre von der Hypertrophie der Muskeln. Zeitschrift f. rat. Med. N. F. 4. Bd. 1854. S. 257. — Law, Dubl. quart. Journ. of med. Sc. Nov. 1855. — Traube, über Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856. — Bergson, zur causalen Statistik des Morb. Bright. und der Herzkrankheiten. Deutsche Klinik, Nr. 19. 1856. — Bamberger, über die Beziehungen zwischen Morb. Bright. und Herzkrankheiten. Virch. Archiv, 11. Bd. 1857. — Rosenstein, Beitrag zur Kenntniss vom Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheiten. Virch. Archiv, 12. Bd. 1857. — A. Geigel, über den Antagonismus zwischen Herz- und Nierenleiden. Deutsche Klinik. Nr. 8, 9, 1857. — Kirkes, on hypertrophy of the left ventricle of the heart. Med. Times and Gaz. Nr. 370, 371. 1857. — Grosse, de cordis Hypertrophia. Diss. Berol. 1857. — Filaudeau, des causes de l'hypertrophie du coeur. Thèse. Paris 1858. — Beckmann, Verhandlungen der physic. medic. Gesellschaft zu Würzburg. IX. Bd. 1858. S. 144. — Larcher, Arch. génér. de Med. Mars. 1859. — Traube, Deutsche Klinik, Nr. 31, 32, 49. 1859. — Hasse, de ventric. cord. sinistri hypertrophia. Diss. Berol. 1859. — W. Baur, über reine Hypertrophie des Herzens ohne Klappenfehler. Diss. Giessen 1860. — Forget, L'Union médicale. Nr. 101. 1859. — Campana, Considérations nouvelles sur l'origine de l'Hypertrophie et de la Dilatation du coeur. Thèse. Paris 1861. — Duchek, über Hypertrophie des Herzens. Wiener medic. Jahrbücher 1. 1861. — Geigel, Ergebnisse aus 84 Sectionen. Würzburger medic. Ztschft. II. 1861. S. 255. — Eulenburg, über den Einfluss der Hypertrophie auf das Zustandekommen der Hämorrhagia cerebri. Virchow's Archiv, 24. Bd. 1862. S. 329. — Erichsen, über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Petersburger medic. Ztschft. III. 1862. S. 65. — Ackermann, die Wirkungen des Brechweinsteins auf das Herz. Virch. Archiv, 25. Bd. 1862. S. 531. — Züngel, einige Fälle von Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge von Nierenschrumpfung. Dessen klinische Mittheilungen aus der medic. Abtheilung des allgem. Krankenhauses in Hamburg pro 1861. Hamburg 1863. S. 49. — Förster, über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Würzburger medic. Ztschft. IV. 1863. S. 330. — L. Traube, über Nierenkrankheiten. Deutsche Klinik, Nr. 3. 1863. — Roth, zum Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheiten. Würzburger medic. Ztschft. V. 1864. S. 204. — Löwer, Nierenschrumpfung mit Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 37. 1864. — Gubler, Bulletin de Thérap. LXVII. 1864. — Vigouroux, Ibid. — Gerhardt, über einige Formen der Herzdämpfung. Prager Vierteljahrsschrift. IV. 1864. S. 118. — F. A. Zenker, über die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig 1864. S. 74. — Rosenstein, zur Beziehung zwischen

Herz- und Nierenkrankheiten. Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 4. 1865. —

§. 153. Unter Herzhypertrophie (Hypersarcosis cordis, Cor bovinum) versteht man eine Vermehrung des Muskelsubstanz des Herzens. Dieselbe kömmt durch eine gesteigerte Ernährung und Massenzunahme der einzelnen Primitivfasern zu Stande, vielleicht auch durch eine gleichzeitige numerische Vermehrung der letzteren *). Die Hypertrophie befällt in selteneren Fällen sämmtliche Theile des Herzens, häufiger blos einzelne Partieen desselben, bald nur das rechte, bald das linke Herz, vorzugsweise die Ventrikel. Die hypertrophischen Theile zeigen, vorausgesetzt, dass dieselben nicht gleichzeitig noch anderweitige Erkrankungen erlitten haben, ausser ihrer grösseren Dicke eine bedeutendere Härte und Resistenz, sowie eine dunklere rothe Färbung.

§. 154. Die Hypertrophie des einen oder anderen Abschnittes des Herzens ist immer mit einer gleichzeitigen Erweiterung seines Lumens verbunden, ein Verhältniss, welches von Corvisart als actives Herzaneurysma, von Bertin als excentrische oder aneurysmatische Hypertrophie bezeichnet wurde. Letztgenannter Autor unterscheidet ausserdem auch noch eine Hypertrophie mit Verkleinerung des Lumens, die sog. concentrische Hypertrophie. Die meisten Autoren aber bestreiten das Vorkommen derselben, und auch ich selbst erinnere mich nicht, eine solche gesehen zu haben; allerdings wird deren Existenz neuerdings von Law für ein Zusammentreffen gewisser Umstände wiederum vertheidigt **). Jene Fälle, welche für eine concentrische Hypertrophie gehalten werden könnten, beziehen sich wohl nur auf scheinbare Hypertrophieen und sind Effecte bald der Todtenstarre des Herzmuskels, bald heftiger in der letzten Zeit des Lebens stattgehabter Blutverluste, in Folge deren sich das Herz im letzten Lebensmomente enger um die geringere Blutmenge zusammenziehen konnte. Besonders bei plötzlichen Todesfällen in Folge

---

*) Schon Harting (Recherches micrométriques. Utrecht 1845) kam zu dem Satze, dass die Hypertrophie der Muskeln durch Zunahme des Durchmessers der einzelnen Fasern bedingt werde. L. Hepp unternahm später Messungen an gesunden und hypertrophischen Herzen und kam zu gleichem Resultate. An einem normalen Herzen fand derselbe die Dicke der Muskelfasern im Mittel 0,003‴ (Minim. 0,001‴, Maxim. 0,005‴), an einem hypertrophischen linken Ventrikel im Mittel 0,012‴ (Minim. 0,008‴, Maxim. 0,016‴); es verhielt sich also die Dicke der Fasern des gesunden Herzens zu jener des hypertrophischen wie 1 : 4. Ich selbst habe bei einigen Messungen so bedeutende Differenzen allerdings nicht gefunden. Bei einem alten Säufer, dessen hypertrophischer linker Ventrikel in seinem Lumen von der Basis bis zur Spitze $3^1/_2$ par. Zoll, in seiner Dicke etwa in der Mitte 11 par. L. betrug, fand ich als das Mittel von 10 Messungen eine Dicke der Primitivfasern von 0,025 Millim. Bei dem atrophischen Herzen eines an Magenkrebs verstorbenen 52jährigen Mannes dagegen, dessen linker Ventrikel in seinem Lumen von der Spitze bis zur Basis $2^1/_2$ par. Zoll, in seiner Dicke etwa in der Mitte 9 par. L. betrug, fand ich im Mittel von gleichfalls 10 Messungen eine Dicke der Primitivfasern von nur 0,016 Millim., also ein Verhältniss, wie 3 : 2.

**) Als solche bezeichnet Law: 1) Gleichzeitige Erkrankung der Mitral- und Aortenklappe; 2) wenn neben einer Mitralklappenerkrankung ein entfernt liegendes Hinderniss in der arteriellen Blutbahn besteht; 3) wenn zu einem entfernt liegenden Hinderniss im Arteriensystem eine Verminderung der gesammten Blutmenge hinzukömmt.

profuser Blutverluste, bei Hingerichteten, bei durch copiöse Säfteverluste (z. B. Cholera) rasch Dahingerafften lässt sich dieser Zustand des Herzens beobachten; aber schon Cruveilhier hat gezeigt, dass in solchen Fällen, indem man das Lumen des Herzens mit der Hand ausdehnt, die vermeintliche Hypertrophie beseitigt werden kann. Dasselbe gilt von der dritten Form Bertin's, nämlich der Hypertrophie mit normaler Höhle (einfache Hypertrophie), welche dann entsteht, wenn Todtenstarre oder Contraction bei vorher schon hypertrophischem und dilatirtem Herzen sich geltend macht.

§. 155. Betrifft die Hypertrophie mehr die linke Herzhälfte, besonders den linken Ventrikel, so zeigt das ganze Organ eine vorwiegende Zunahme seines Längendurchmessers und erhält dadurch eine mehr ovale Gestalt; die rechte Herzhälfte erscheint dann oft nur als ein kleiner Appendix. Innerhalb der Brusthöhle liegt in solchen Fällen das Herz mehr horizontal und gleichzeitig tiefer; der linke Ventrikel rückt weiter in die linke Seite hinein, und es überschreitet seine Spitze mehr oder minder die Mamillarlinie nach links. Gewöhnlich nehmen auch die Fleischbalken und Papillarmuskeln an der Hypertrophie Antheil, und sind die letzteren oft in eigenthümlicher Weise verlängert, verdickt und abgeplattet. Da mit der Massenzunahme des linken Ventrikels immer gleichzeitig eine entsprechende Hypertrophie des Kammerseptums sich vorfindet, und letzteres durch die Dilatation der Kammerhöhle convex in das Lumen des rechten Ventrikels hineingebaucht wird, so ist die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels sehr gewöhnlich von einer Verengerung und Stenosirung der Höhle des rechten Ventrikels begleitet. Während alsdann auf dem Querschnitt das Lumen des linken Ventrikels die Gestalt eines Kreises bietet, erscheint das des rechten Ventrikels als ein mehr oder minder schmaler, ersteren zum Theil umfassender Halbmond. Die äussere Längsfurche des Herzens bezeichnet in solchen Fällen nicht mehr die Gränze zwischen dem Lumen der rechten und linken Kammer, sondern es erstreckt sich die Höhle der letzteren noch mehr oder minder weit nach rechts über dieselbe hinaus.

Besteht Hypertrophie mit Dilatation der rechten Herzhälfte, besonders des rechten Ventrikels, so zeigt das Herz in toto eine vorwiegende Zunahme seines Breitedurchmessers und erhält dadurch eine mehr kugelförmige Gestalt. Die Spitze des Herzens wird in solchen Fällen grösstentheils oder selbst ganz vom rechten Ventrikel gebildet, und die linke Kammer wird, besonders wenn dieselbe gleichzeitig atrophisch ist, durch den rechten Ventrikel von der vorderen Brustwand weggedrängt und mehr nach hinten geschoben, während sich letzterer an ihre Stelle lagert. Nicht immer erstreckt sich die Massenzunahme gleichmässig auf alle Theile des rechten Ventrikels, sondern meist vorwiegend auf den Conustheil und die in demselben befindlichen Fleischbalken. Uebrigens erreicht die Wandung des rechten Ventrikels bei ihren Hypertrophieen niemals jenen bedeutenden Grad von Dicke, wie wir dieselbe so gewöhnlich am linken Ventrikel auftreten sehen.

§. 156. Ursachen. Die Herzhypertrophie ist in der Ueberzahl der Fälle ein secundärer, selten ein primärer Zustand. Namentlich für den rechten Ventrikel kenne ich kein Beispiel einer idiopathischen Hypertrophie, welche man allerdings in seltenen Fällen am linken Ventrikel

zu beobachten Gelegenheit hat; es erreicht dafür aber gerade in solchen Fällen die Hypertrophie so bedeutende Grade, wie man sie kaum bei secundären Hypertrophieen jemals antrifft (Peacock). Die idiopathische Hypertrophie des linken Ventrikels scheint besonders bei Männern der arbeitenden Klasse vorzukommen und ohne Klappenfehler oder andere mechanische Hindernisse in Folge übermässiger Körperanstrengungen, andauernder psychischer Aufregungen und Leidenschaften, des habituellen Uebermaasses im Genuss geistiger Getränke und dadurch veranlasster anhaltender Beschleunigung der Herzthätigkeit und Steigerung der Nutrition entstehen zu können, was nach Analogie mit den Hypertrophieen anderer, in gesteigerter Thätigkeit begriffener Muskeln nicht auffallend sein kann*). Die Einflüsse einer hereditären Anlage dagegen, wie sie Pinel und Corvisart vertheidigten, lassen sich nicht mit hinreichenden, der Erfahrung entnommenen Beweisen belegen. Ebenso bedarf die Angabe von Larcher, nach welcher constant bei Weibern während und in der nächsten Zeit nach der Schwangerschaft als normaler Zustand eine transitorische Hypertrophie des linken Ventrikels mässigen Grades sich ausbilde, trotz der zustimmenden Angaben von Ménière, Jacquemier, Ducrest u. A. erst weiterer Bestätigung; meine eigenen Erfahrungen sprechen keineswegs für die Richtigkeit obigen Satzes. Gerhardt fand zwar bei 42 Schwangeren allerdings den Raum der Herzleerheit vergrössert, erklärt aber diese scheinbare Hypertrophie in richtiger Weise dadurch, dass während der späteren Monate der Schwangerschaft die Koppel des Zwerchfells heraufgerückt und dadurch das Herz mehr gegen die Brustwand angedrängt werde. — Als ein secundärer Zustand entwickelt sich die Hypertrophie des Herzens, wenn die Triebkraft des letzteren in Folge von innerhalb der Blutbahn bestehenden Hindernissen und gesteigerten Widerständen in höherem Maasse in Anspruch genommen wird; die in Folge des Widerstandes zunächst stattfindende Anhäufung des Blutes im Herzen bedingt die gleichzeitige Dilatation des Lumens. Wir sehen somit das Herz dem gleichen Gesetze folgen, welches auch bei anderen Hohlmuskeln (Harnblase, Magen u. s. w.) sich geltend macht, wenn ein Hinderniss der Fortbewegung ihres Inhaltes sich entgegenstellt.

Für die secundären Hypertrophieen des linken Ventrikels sind demnach als Ursachen zu erwähnen: a) Stenosen des Aortaostiums, in deren Folge der linke Ventrikel sich seines Inhaltes nicht frei zu entledigen im Stande ist; die Arbeitskraft desselben wird, um das Hinderniss zu überwinden, in höherem Grade in Anspruch genommen und damit dessen Ernährung gesteigert. b) Insufficienzen der Aortaklappen, in deren Folge bei jeder Ventrikeldiastole ein Theil des Aortablutes in den Ventrikel regurgitirt. Indem gleichzeitig damit eine gewisse Menge Blu-

*) Vor einiger Zeit beobachtete ich einen jungen Mann, der seit Jahren an Epilepsie litt, wobei jedem Anfalle ein sehr heftiges, selbst durch die Kleider hindurch sichtbares Herzklopfen mit Röthung des Gesichtes und starkem Klopfen und Schwirren der Carotiden vorausging. Die physicalische Untersuchung ergab die unzweifelhaften Erscheinungen einer Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Klappen normal. In den übrigen Organen liess sich keine krankhafte Störung nachweisen; auch der Harn zeigte keine Veränderung. War in diesem Falle die Hypertrophie des linken Ventrikels das Primäre und erzeugte dieselbe die Anfälle des Herzklopfens und die epileptischen Paroxysmen? Oder war das Herzklopfen als Aura motoria vom Nervensystem aus erregt und entwickelte sich die Hypertrophie erst in Folge dieser häufigen und heftigen Palpitationen? Ich glaube eher Letzteres annehmen zu müssen.

tes durch das venöse Ostium herabtritt, wird die Masse des bei der Diastole in den Ventrikel gelangenden Blutes eine grössere und erfordert zu ihrer Weiterbewegung eine gesteigerte Thätigkeit des Herzens. c) Stenosen der Aorta an einer von dem Ostium entfernteren Stelle. Hierher gehören besonders die an der Insertionsstelle des Ductus Botalli vorkommenden Stenosen oder Verschliessungen der Aorta, bei welchen Lebert unter 16 Fällen fast allemal Hypertrophieen des linken Ventrikels vorfand. Ob, wie Laennec annimmt, eine Disposition zu Hypertrophie des linken Ventrikels in einer angeborenen Engigkeit der Aorta begründet sein kann, bleibt dahingestellt. d) Erkrankungen der Innenhaut der Aorta, durch welche die peripherischen Reibungswiderstände sich steigern, und zugleich die für die Fortbewegung des Blutes so wichtigen elastischen Kräfte der Arterie vermindert werden, z. B. Aneurysma der Aorta, die höheren Grade des atheromatösen Processes u. s. w. *). e) Erkrankungen der Nieren, wenn durch dieselben eine grössere Zahl der Capillaren verödet und damit der Blutstrom in den Renalarterien einen dauernden und beträchtlichen Widerstand erleidet. Es ist Traube's Verdienst, die so häufige Combination von Hypertrophie des linken Ventrikels mit chronischer Nephritis und Nierenatrophie hervorgehoben und in der angedeuteten Weise befriedigend erklärt zu haben; ich selbst habe ausserdem in 2 Fällen von doppelseitiger Hydronephrose mit Schwund des Nierenparenchyms Hypertrophie des linken Ventrikels beobachtet. Berücksichtigt man die bedeutende Grösse der beiden Nierenarterien und ihren dem Herzen verhältnissmässig nahen Ursprung, bedenkt man ferner, dass dieselben bedeutende Wassermengen fortwährend aus dem Blute auszuscheiden die Bestimmung haben, so begreift sich, wie lange bestehende Hemmungen der Nierencirculation eine solche Spannungszunahme im arteriellen Gefässsystem, und zwar zunächst in der Aorta, erzeugen und zu einer solchen Steigerung der peripherischen Widerstände führen können, dass sich deren Wirkungen bis zurück aufs linke Herz in ähnlicher Weise geltend machen, wie es bei Stenosen des Aortaostiums selbst geschieht. Beckmann hat übrigens für die Abhängigkeit der linksseitigen Herzhypertrophieen von gesteigerten Druckverhältnissen im Aortasystem auch experimentelle Belege geliefert. f) Endlich scheint es keinem Zweifel unterliegen zu können, dass gewisse organische Erkrankungen des Herzens und der Lungen (Mitralstenose, Lungenemphysem), wenn dieselben eine bedeutendere Stauung innerhalb der Venen- und Capillarbahn des grossen Kreislaufes setzen, auch eine Hypertrophie des linken Ventrikels zu erzeugen im Stande sind. Die in solchen Fällen gesteigerten Widerstände innerhalb der Capillarbahn, die durch den in solchen Fällen oftmals vorhandenen hochgradigen Hydrops bestehende Compression der Capillaren und kleineren Gefässe können sich sehr wohl als peripherische Hindernisse für die Entleerung des linken Ventrikels geltend machen und bei einem gewissen Grade und längerer Dauer dieser Störung eine Hypertrophie des linken Ventrikels bewirken **). Die gesteigerten Widerstände in

*) In neuester Zeit hat allerdings Kirkes, aber wohl mit Unrecht, die Sache umgekehrt aufgefasst und die Ansicht zu vertheidigen gesucht, dass der gesteigerte Druck, mit dem bei Hypertrophie des linken Ventrikels das Blut in die Aorta eingetrieben würde, die atheromatöse Erkrankung der Arterienhäute bedinge.

**) So fand ich bei einem 40 jährigen, seit mehreren Jahren an chronischer Bronchitis und Emphysem der Lungen leidenden Müller, welcher stark cyano-

der Capillarbahn des grossen Kreislaufs wirken hier in gleicher Weise hypertrophirend auf den linken Ventrikel, wie Widerstände im Capillargebiete des Lungenkreislaufs auf den rechten. Es scheint mir, als ob jene mitunter zu beobachtenden Fälle von hochgradigen Mitralstenosen, bei denen sich ebenso der linke, wie rechte Ventrikel im Zustande einer bedeutenderen excentrischen Hypertrophie befindet, ohne dass für die Hypertrophie des ersteren ein anderer Grund aufgefunden werden kann, nur in der angegebenen Weise gedeutet werden können. (Vergl. §. 250). Forget hat kürzlich dieselbe Meinung ausgesprochen und einige beweisende Fälle hiefür beigebracht.

Was die excentrischen Hypertrophieen des linken Vorhofs anlangt, so gelten für diese im Allgemeinen dieselben ätiologischen Momente, welche eben für den linken Ventrikel aufgezählt wurden, insoferne sich deren Wirkungen in fast allen Fällen mehr oder minder auch auf den Vorhof zurückerstrecken. Ausserdem sind aber für die excentrischen Hypertrophieen des linken Vorhofs namentlich die Stenosen des Mitralostiums hervorzuheben, bei denen sich das bestehende Hinderniss immer zunächst und in vorwiegendem Grade auf ersteren geltend macht.

Für die Hypertrophieen des rechten Ventrikels sind als Ursachen zu erwähnen: a) Erkrankungen des Ostiums der Pulmonalarterie, und zwar ebenso Stenosen desselben, wie Insufficienzen seiner Klappen; dieselben wirken in analoger Weise für den rechten Ventrikel, wie die vorhin erwähnten Erkrankungen des Aortaostiums und seiner Klappen für den linken. Selten bestehen als Ursachen Aneurysmen der Pulmonalarterie, Compression derselben durch intrathoracische Geschwülste, oder congenitale Erkrankungen und Missbildungen des Herzens und der Lungenarterie. Auch an die zur wahren Herzstenose führende chronische Myocarditis am Conus der Pulmonalarterie dürfte hier zu erinnern sein (§. 146). b) Chronische Erkrankungen der Lungen und der Pleuren, wenn durch dieselben ein wesentliches Hinderniss für den kleinen Kreislauf gesetzt wird und dadurch für den rechten Ventrikel sich bedeutendere Widerstände entwickeln, z. B. Lungenemphysem, ausgedehnte chronische Infiltrationen des Lungenparenchyms, grosse Pleuraergüsse u. s. w. Auch gehören hieher Compressionen der Lungen durch Scoliosen und Verkrümmungen des Thorax, durch grosse abdominelle Geschwülste und dergl. c) Erkrankungen des linken Herzens, wenn durch dieselben ein bedeutenderes Hinderniss für den Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen gegeben ist, und damit die Spannung im kleinen Kreislauf sich steigert (Insufficienz der Mitralklappen, Stenose des linken venösen Ostiums). d) Endlich sind einige jener Ursachen auch hier aufzuführen, welche vorhin als ätiologische

---

tisch und dyspnoisch in die Klinik aufgenommen wurde und unter hinzutretenden Cerebralerscheinungen (Delirien, Somnolenz, Sopor) schon wenige Tage nach seinem Eintritt verstarb, bei der am 29. Jan. 1866 vorgenommenen Section sowohl das rechte, wie linke Herz im Zustande einer ausgesprochenen excentrischen Hypertrophie. Die Herzklappen normal. Die Herzhöhlen, die Venen sowie alle inneren Organe, besonders das Gehirn und seine Häute, in hohem Grade mit dunklem Blute überfüllt. Die Venen beider unteren Extremitäten in colossalem Grade varikös erweitert. Hier musste offenbar die Ueberfüllung des Capillargebietes des grossen Kreislaufes und der Venen in Folge des Emphysems als der Grund bezeichnet werden, welcher die Hypertrophie des linken Ventrikels veranlasste; eine andere Ursache hiefür liess sich an der Leiche nicht auffinden. Derartige und ähnliche Fälle, welche in gleicher Weise gedeutet werden mussten, habe ich wiederholt beobachtet.

Momente für die secundären Hypertrophieen des linken Ventrikels angegeben wurden, besonders Stenosen des Aortaostiums und die Granulärentartung der Nieren. In solchen Fällen sieht man mitunter neben der Hypertrophie des linken Herzens eine gleichzeitige, wenn auch weniger bedeutende Hypertrophie des rechten Ventrikels zu Stande kommen, indem die peripherischen Widerstände, welche den linken Ventrikel zur Hypertrophie veranlassten, auch rückwärts durch den kleinen Kreislauf hindurch bis zum rechten Herzen sich geltend machen können. Das rechte Herz wird hier aus gleichem Grunde hypertrophisch, wie bei Mitralstenosen, nur dass eben das Hinderniss weiter gegen die Peripherie hin gerückt ist, und die Widerstände, welche sich der freien Entleerung des rechten Ventrikels entgegenstellen, entfernter von letzterem sich befinden. Ja man sieht in solchen Fällen mitunter an den Gefässen des Lungenkreislaufs und an den Lungen selbst die gleichen consecutiven Veränderungen sich entwickeln (braune Induration, Ectasie der Lungencapillaren, hämorrhagische Lungeninfarcte u. s. w.), wie sie bei Mitralstenosen als gewöhnliche Erscheinungen beobachtet werden (§. 233) *).

Für die excentrische Hypertrophie des rechten Vorhofs gelten im Allgemeinen dieselben ätiologischen Momente, wie für die Hypertrophie des rechten Ventrikels, und wir sehen demnach die letztere fast immer auch von ersterer begleitet. Eine excentrische Hypertrophie des rechten Vorhofs für sich allein entwickelt sich nur in den seltenen Fällen von Stenose des rechten venösen Ostiums.

§. 157. Symptome. Da, wie wir aus dem Bisherigen ersehen haben, die Hypertrophieen des Herzens selten als für sich allein bestehende idiopathische Zustände vorkommen, so mischen sich auch deren Symptome in vielfältiger Weise mit den Erscheinungen des bedingenden Grundleidens. Will man die der Hypertrophie an sich zukommenden Wirkungen kennen lernen, so muss man sich an die seltenen primären Fälle halten

*) Als Beispiel für das Gesagte soll nachstehender Fall dienen: Am 16. Mai v. J. wurde ein 60jähriger Mann in die Klinik aufgenommen, der seit mehreren Monaten an Husten mit Schleimauswurf und Athembeklemmungen litt; zuzugleich merkliche Abnahme der Kräfte und des Körpervolums. Die hauptsächlichsten Krankheitserscheinungen während der Zeit der klinischen Beobachtung bestanden in zunehmendem, zuletzt allgemeinem Hydrops Anasarca und serösen Ergüssen in die inneren Cavitäten, Anschwellung der Leber und Milz; Vergrösserung der Herzdämpfung nach allen Richtungen hin, systolisches Blasen am linken Ventrikel. Harn andauernd sehr albuminreich, spec. Gew. variirt zwischen 1010 — 1013. Husten; Athemnoth, zeitweise heftige asthmatische Paroxysmen; in den letzten Wochen des Lebens mitunter Hämoptoë und Nasenbluten. Gestörter Schlaf, geringer Appetit; zunehmende Schwäche. Fieber fehlte während des ganzen Krankheitsverlaufs. Tod am 12. Juli. Die Section ergab hochgradige Granuläratrophie der Nieren. Sowohl der linke, wie rechte Ventrikel im Zustande einer starken excentrischen Hypertrophie; beide Vorhöfe erweitert und mit dunklem Blute überfüllt. Am Rand der Mitralis leichte Verdickungen, desgleichen an den Nodulis der Aortaklappen; indessen waren diese Veränderungen so unbedeutend, dass aus ihnen unmöglich eine Functionsstörung der Klappen abgeleitet werden konnte. Auf den Pleuren theils punctförmige Ecchymosen, theils frische pleuritische Auflagerungen. Das Lungenparenchym von exquisit brauner Färbung in Folge von Pigmentirung der Alveolarepithelien; stellenweise braune Indurationsheerde, ausserdem Hyperämie und leichtes Oedem. Mässiges Atherom der Aorta. Chronischer Milztumor. Allgemeines Anasarka und seröse Ergüsse in die inneren Cavitäten.

oder wenigstens an solche, bei denen in ihren Symptomen möglichst einfache Grundleiden vorliegen.

Dabei ergibt sich, dass die Hypertrophie des linken Ventrikels, wenn sie keine hohen Grade erreicht hat, oftmals gar keine oder nur geringe subjective Empfindungen verursacht. Höchstens fühlen die Kranken die mit der Massenzunahme des Herzmuskels verbundene, gesteigerte Energie der Herzthätigkeit als lästiges, mit dem Gefühle einer gewissen Angst oder präcordialen Beklemmung verbundenes, vorzugsweise bei grösserer Körperaufregung sich einstellendes Herzklopfen, welches aber ebenso ohne alle Hypertrophie oder sonstige Erkrankung des Herzmuskels bei einer nervösen Steigerung der Herzthätigkeit reizbarer Individuen sich vorfinden kann, und welches nur dann sich für die Diagnose einer Hypertrophie verwerthen lässt, wenn auch das Resultat der objectiven Untersuchung für die Existenz einer solchen spricht. Indem die gesteigerte Thätigkeit des linken Ventrikels eine bedeutendere Menge Blutes unter grösserem Druck in die Arterien treibt, entwickeln sich leicht fluxionäre Zustände gegen einzelne, eine absolute oder relative Verminderung der Widerstände darbietende Provinzen des Gefässsystems, und stärkeres Klopfen der Carotiden mit geröthetem heissem Gesicht, Flimmern vor den Augen, Anfällen von Benommensein und Schwindel, oder lästige Abdominalpulsationen u. s. w. sind die häufigen Folgen. Oft zeigen sich auch unter solchen Umständen active Blutflüsse, namentlich aus der Nase, Neigung zu Gehirnblutungen, Aortarupturen u. s. w. — Bei den Hypertrophieen des rechten Ventrikels finden sich zum Theil dieselben Erscheinungen, wie Gefühle von Herzklopfen, Angst und Beklemmung, paroxysmenweise auftretende Anfälle von Dyspnoë u. s. w. Da die Steigerung der mittleren Spannung innerhalb des Gefässsystems hier zunächst und in vorwiegender Weise den kleinen Kreislauf betrifft, so besteht eine Disposition zu blutigen und ödematösen Ausscheidungen in das Lungenparenchym, zu chronischen Lungenhyperämieen und Bronchialcatarrhen. Dagegen sind cyanotisches Aussehen, stärkere Füllung des Venensystems mit den daraus hervorgehenden passiven Hyperämieen verschiedener Organe, Blutungen und Hydropsieen weniger als die Folgen der Hypertrophie, sondern vielmehr als die Wirkungen des mechanischen Circulationshindernisses aufzufassen, welches eben auch die Entstehung der Hypertrophie bedingte.

§. 158. Sicherheit über die Existenz einer Herzhypertrophie ist jedoch immer erst das Resultat der physicalischen Untersuchung zu geben im Stande. Sowohl bei Hypertrophieen des rechten, wie des linken Ventrikels — vorausgesetzt, dass das mechanische Circulationshinderniss nicht allzunahe dem arteriellen Ostium sich befindet und somit die Entleerung des Ventrikels wesentlich beeinträchtigt, z. B. bei hochgradigen Stenosen der arteriellen Mündung — zeigt sich meist eine im geraden Verhältniss zur Massenzunahme des Herzmuskels gesteigerte Intensität des Herzchocs, wodurch die Brustwand mit grosser Kraft gehoben und erschüttert, ja selbst der ganze Oberkörper des Patienten in sichtliche Bewegungen versetzt wird. Die aufgelegte Hand und der Kopf des Auscultirenden werden energisch zurückgestossen und sinken bei der Diastole ebenso energisch wieder zurück (back stroke der englischen Autoren). Die Herzgegend ist oft hervorgetrieben und stärker gewölbt (Voussure).

Betrifft die Hypertrophie den linken Ventrikel. so wird nicht bloss das Herz länger und der Choc ausser in dem normalen auch noch

in einem tiefer gelegenen Intercostalraume sicht- und fühlbar, sondern es überschreitet derselbe, indem sich das Herz mehr horizontal lagert und sich auf dem Diaphragma nach links verschiebt, auch die Mamillarlinie nach links und erreicht im 5. und 6. Intercostalraume mitunter selbst die Achsellinie. Gewöhnlich retrahirt sich dabei in entsprechendem Grade der vordere Rand der linken Lunge, so dass in mehreren übereinander gelegenen Intercostalräumen, etwa im 4., 5. und 6., der Choc percipirt wird, und auch die dazwischen gelegenen Rippentheile erschüttert oder selbst deutlich gehoben werden. Die Percussion ergiebt eine Zunahme der Herzdämpfung sowohl nach oben und unten, wie auch in die linke Seite hinein, und es stellt dieselbe eine mehr ovale, schief von rechts nach links gestellte Figur dar, deren linke Contour die Mamillarlinie mehr oder weniger weit überschreitet. Sind die Klappen gesund, so hört man die Töne hell, verstärkt und accentuirt, und leiten sich dieselben gerne auf weitere Strecken hin fort, so dass sie in ungewöhnlicher Deutlichkeit oft auch an der ganzen Rückenfläche der Kranken percipirt werden können. Der 1. Ventrikelton ist manchmal von metallischer Helligkeit (Cliquetis metallique); mitunter ist vorwiegend der 2. Aortaton verstärkt, besonders wenn die Hypertrophie des linken Ventrikels durch atheromatöse Arteriendegeneration oder durch Nierenkrankheiten bedingt ist. Der Arterienpuls ist, wenn nicht Aortenstenose zu Grunde liegt, voll, kräftig und schwer zu unterdrücken.

Betrifft die Hypertrophie den rechten Ventrikel, so nimmt zwar auch in den höheren Graden der Veränderung das ganze Herz eine etwas tiefere und zugleich horizontalere Stellung ein, doch nie in dem Grade, wie man es bei Hypertrophieen des linken Ventrikels beobachtet. Die Magengrube wird durch die energischen Pulsationen des rechten Ventrikels sichtlich erschüttert, der untere Theil des Sternums oft bei jeder Systole selbst etwas gehoben; bei gleichzeitiger Retraction des vorderen Randes der rechten Lunge kann man in den unteren Intercostalräumen am rechten Brustbeinrande die Pulsationen des zugleich dilatirten rechten Vorhofs deutlich erkennen. Die Percussion ergibt eine Zunahme des gedämpften Schalles vorzugsweise nach rechts; es überschreitet die Dämpfung bei gleichzeitiger starker Dilatation und Hypertrophie des rechten Vorhofs selbst den rechten Sternalrand und reicht mitunter bis in die Nähe der rechten Mamillarlinie. Die Contour der Herzdämpfung erhält dadurch eine mehr kugelige Configuration. Der Arterienpuls wird durch Hypertrophie des rechten Ventrikels an sich nicht wesentlich geändert, wenn nicht jene Affectionen, welche letztere bedingen, denselben modificiren, z. B. Mitralstenosen. Die Auscultation ergibt bei normalen rechtsseitigen Herzklappen eine Accentuation des 2. Pulmonaltons, welche sich oft an der sternalen Insertionsstelle des 3. linken Rippenknorpels oder des 3. Intercostalraumes auch der aufgelegten Hand als eine diastolische Erschütterung zu erkennen gibt; allerdings kann diese Verstärkung des 2. Pulmonaltons auch fehlen, wenn durch emphysematöse Ausdehnung der vorderen Lungenränder die Stelle des Ostiums von einer mächtigen Lungenschichte überlagert ist.

Es bedarf keiner Erinnerung, dass sich das Symptomenbild nur dann in der beschriebenen Weise gestaltet, wenn die Musculatur des hypertrophischen Ventrikels ausserdem gesund ist. Treten anderweitige Degenerationen hinzu, welche die Energie der Contractionen vermindern, z. B. Fettdegeneration u. s. w., so werden begreiflicher Weise die Erscheinungen in wesentlicher Art modificirt werden müssen.

§. 159. **Die Bedeutung der Hypertrophie für den Organismus** ist in den einzelnen Fällen eine verschiedene. Während dieselbe in einer gewissen Reihe von Fällen durch die in ihrem Gefolge bestehende Neigung zu Wallungen und Blutflüssen, zur Erzeugung anomaler Ernährungsverhältnisse und dergl. von den bedenklichsten Folgen für den Organismus begleitet sein kann, so lässt sich doch nicht verkennen, dass in vielen anderen Fällen in ihr das einfachste und natürlichste Mittel gegeben ist, die schädlichen Wirkungen des zu Grunde liegenden Primärleidens mehr oder minder vollständig auszugleichen, wodurch sich dieselbe alsdann zu einer salutären, compensatorischen Einrichtung gestaltet. So wird ein in Folge von Aortenstenose hypertrophisch gewordener linker Ventrikel bei der gesteigerten Energie seiner Contractionen eine grössere Blutmenge, als ausserdem möglich gewesen wäre, durch die verengte Stelle hindurch zu bewegen und somit die Nachtheile der arteriellen Oligämie zu mindern im Stande sein; bei Stenosen der Aorta an der Stelle des Botall'schen Ganges wird die secundäre Hypertrophie des linken Ventrikels dazu dienen, die Collateralbahnen offen zu erhalten, während sie aber allerdings andererseits die Gefahren einer leichteren Ruptur der aufsteigenden Aorta näher bringt, woran man eine nicht unbeträchtliche Zahl der mit diesem Zustande behafteten Individuen erliegen sieht. In ähnlicher Weise vermag die secundäre Hypertrophie des linken Ventrikels die gesteigerten peripherischen Reibungswiderstände bei Aneurysmen des Aortabogens, bei atheromatöser Degeneration des Arterienbaumes zu compensiren, begünstigt aber andererseits gleichfalls wieder eine Ruptur der erkrankten Gefässabschnitte. Bei Insufficienz der Aortaklappen würde ein nicht hypertrophischer linker Ventrikel kaum die bei jeder Diastole im Ventrikel sich anhäufende grössere Blutmenge mit der erforderlichen Kraft in gleicher Weise fortzubewegen im Stande sein, wie dies einem hypertrophisch gewordenen Ventrikel oft so vollständig gelingt, dass der genannte Klappenfehler manchmal ohne jede merkliche Störung ertragen wird. Auch für die bei chronischen Nierendegenerationen sich entwickelnden linksseitigen Herzhypertrophieen lässt sich eine solche salutäre Einwirkung nicht verkennen, insofern durch den gesteigerten Druck, mit dem das Blut in die noch secretionsfähigen Reste des Nierenparenchyms eingetrieben wird, die Menge der hier abgeschiedenen Harnflüssigkeit compensatorisch sich steigert, die Harnstoffretention im Blute wenigstens bis zu einem gewissen Grade vermindert wird, und die gesteigerten Spannungsverhältnisse im Arteriensystem und damit die Disposition zu urämischen und hydropischen Complicationen wesentlich herabgesetzt werden. Oft sieht man die schlimmen Effecte eines der genannten Primärleiden erst dann zur Entwickelung gelangen, wenn entweder in Folge einer Verschlechterung der gesammten Ernährung und Abnahme der vitalen Kräfte, oder durch hinzutretende Entartungen des Herzfleisches (Fettdegeneration u. s. w.) die Energie der Contractionen sich wesentlich vermindert, und die compensirenden Einflüsse der Hypertrophie ausser Wirksamkeit gesetzt werden. — In analoger Weise müssen die Hypertrophieen des rechten Herzens in ihrer pathologisch-physiologischen Bedeutung aufgefasst werden, z. B- die Hypertrophieen des rechten Ventrikels in Folge von Stenosen der Pulmonalarterie, des Mitralostiums u. s. w. (§ 229.)

§. 148. Die **Prognose** der Herzhypertrophie gestaltet sich nach dem Gesagten in variabler Weise; bald wird dieselbe als eine erwünschte, bald als eine bedenkliche Affection zu betrachten sein; hier compensirt sie vorhandene Circulationshindernisse, dort bringt sie die schlimmsten

Gefahren. Die Prognose wechselt somit je nach dem individuellen Falle, oder selbst in einem und demselben Falle je nach den zeitweise gegebenen Umständen. Entwickeln sich Herzhypertrophieen im jugendlichen Alter, so erscheinen sich die Disproportionen im späteren Wachsthum bis zu einem gewissen Grade ausgleichen, oder der Organismus sich der vorhandenen Störung in einer Weise accommodiren zu können, dass die Patienten unter entsprechenden Cautelen oft lange einer erträglichen Gesundheit sich erfreuen. Im Allgemeinen scheinen einfache, primäre Hypertrophieen des Herzens eine bessere Prognose zu gewähren, als die übrigen organischen Herzkrankheiten; auch scheinen Hypertrophieen des linken Ventrikels häufiger, als jene des rechten, ohne besondere Beschwerden ertragen werden zu können. Die Natur des die Hypertrophie bedingenden Primärleidens, sowie bestehende Complicationen modificiren begreiflicher Weise wesentlich die Prognose in den einzelnen Fällen.

§. 161. Behandlung. Von einer Heilung der Hypertrophie kann kaum die Rede sein. Allerdings suchte die ältere Therapie durch eingreifende Kuren und schwächende Behandlungsmethoden eine Abmagerung des Herzens und Reduction zum normalen Volumen zu erzielen, z. B. durch häufige und copiöse Aderlässe, Entziehungs- und Hungerkuren, Jodkuren u. dgl.; doch ist es kaum zweifelhaft, ob jemals dadurch auch nur Besserung des Leidens erzielt wurde, ob nicht vielmehr durch Vernichtung der Compensation häufiger schwere Nachtheile dem Kranken zugefügt wurden. Es bleibt demnach der ärztlichen Thätigkeit nur übrig, ein symptomatisches, diätetisches Verfahren zu befolgen, und durch die Anempfehlung einer strengen, regelmässigen Lebensweise, durch die Wahl eines passenden Berufes, durch Fernehaltung jeglichen Diätfehlers, jeder Körper- und Gemüthsaufregung, Regulirung der Se- und Excretionen, Aufrechthaltung des Muthes und der Hoffnung u. s. w. den Kranken vor jeder neuen Schädlichkeit zu bewahren. Als symptomatische Mittel sind gegen übermässiges Herzklopfen die Digitalis mit oder ohne Säuren, Ruhe, kalte Umschläge auf die Herzgegend am meisten zu empfehlen; wiederholt habe ich von dem Tragen einer der Herzgegend accomodirten und mittels eines passenden Verbandes fixirten Blechkapsel, welche mehrmals täglich mit Eis oder frischem Wasser gefüllt wurde, Linderung gesehen. Auch das Delphinin, sowie das Veratrin dürften weiterer Versuche werth sein, wozu wenigstens die von van Praag (Virchow's Archiv, 6. und 7. Bd. 1854) gewonnenen experimentellen Resultate auffordern. Larrey empfiehlt gegen Palpitationen in Folge von Herzhypertrophie die Application von Moxen auf die Herzgegend, Hake Inhalationen von Blausäure (5—10 Tropfen mit Wasserdämpfen 3mal täglich einzuathmen), Gubler und Vigoureux neuerlichst das Bromkalium. Ob das bereits mehrfach empfohlene essigsaure Blei gegen Herzhypertrophie Wirkungen besitzt, bleibt sehr dahin gestellt; wohl aber dürfte der länger fortgesetzte Gebrauch des Tartarus stibiatus in entsprechenden Dosen bei Hypertrophieen des linken Ventrikels symptomatische Erfolge versprechen, indem das genannte Mittel nach Ackermann's Experimenten die Stärke der Herzbewegungen und die arterielle Spannung herabsetzt, den Blutlauf verlangsamt und die Körperwärme vermindert. Ausserdem die symptomatischen Mittel gegen secundäre Wallungen, Hyperämieen und Blutflüsse.

Atrophie des Herzens.

Literatur.

J. F. H. Albers, die Atrophie des Herzens. Casper's Wochenschrift Nr. 50, 51. 1836. — Corrigan, Edinb. med. and. surgical Journal. 1832. — Kingston,

on atrophy of the hearts valves. Med. chirurg. Transactions. Vol. XX. 1837. pag. 90. — Hasse. anat. Beschreibung der Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane. Leipzig 1841. S. 191. — Zehetmayer, Herzkrankheiten. Wien 1845. S. 190. — Bouilland, Traité clinique des maladies du coeur. Tom. II. Paris 1841. pag. 593.

§. 162. In ähnlicher Weise, wie bei der Hypertrophie, hat man auch bei der Atrophie des Herzens einige anatomisch verschiedene Formen aufgestellt. Die am häufigsten vorkommende Form ist jene, welche in einer Gewichts- und Volumsabnahme des Herzmuskels in Folge einfacher Abmagerung der einzelnen Primitivfasern mit gleichzeitiger Verkleinerung der Herzhöhlen besteht (Bouillaud's concentrische oder centripetale Atrophie). Dieselbe erstreckt sich bald auf das ganze Herz, bald nur auf einzelne Theile desselben. Eine partielle concentrische Atrophie entwickelt sich dann, wenn das Einströmen des Blutes in einen Theil des Herzens beeinträchtigt wird, z. B. am linken Ventrikel bei Stenose des linken venösen Ostiums. Eine das ganze Herz befallende concentrische Atrophie dagegen tritt häufig dann ein, wenn das Herz an einer den ganzen Körper betreffenden Abmagerung Theil nimmt, und zugleich die gesammte Blutmenge sich verringert; z. B. bei chronischen Cachexieen, Krebs, Tuberculose, Diabetes, langedauernden Säfteverlusten, senilem Marasmus u. s. w. In solchen Fällen vermindert sich das Volumen und Gewicht des Herzens mitunter um ein Bedeutendes, doch behält die Muskulatur immer noch eine hinreichende Consistenz; das subseröse Fettgewebe ist grösstentheils geschwunden, die Kranzarterien verlaufen stark geschlängelt, das subseröse Bindgewebe ist namentlich an der Herzspitze und längs des Verlaufs der Kranzgefässe oft mehr oder minder ödematös infiltrirt.

§. 163. Unter den letztgenannten Verhältnissen begegnet man nicht selten gleichzeitig noch anderweitigen Veränderungen des Herzfleisches, welche offenbar auch als atrophirende Vorgänge zu deuten sind. So zeigt mitunter der atrophische Herzmuskel eine mehr oder minder braune, gelbbraune Farbe, als deren Ursache das Microscop eine Anhäufung von gelben und braunen, die Kerne der Muskelprimitivfasern umlagernden Pigmentkörnern erkennen lässt, eine Form der Veränderung, die man besonders ausgesprochen bei jener Atrophie des Herzens, welche das Greisenalter begleitet, vorfindet. Es scheint das körnige Pigment der sich verdichtende und auf einzelne Punkte concentrirende Muskelfarbstoff zu sein. Man hat diese Veränderung als Pigmentatrophie, braune Atrophie oder Pigmententartung des Herzfleisches bezeichnet, und es findet sich dieselbe sehr häufig in Verbindung mit mässigen Graden von Fettdegeneration der Primitivfasern. — In anderen Fällen zeigt das atrophische Herzfleisch eine eigenthümliche Derbheit und Consistenz, auf dem Durchschnitt eine auffallende Glätte, wachsartigen Glanz und ein fast durchscheinendes grauröthliches Aussehen. Das Microscop zeigt die Querstreifungen der Primitivfasern undeutlich oder selbst vollständig verschwunden, so dass die letzteren homogene, farblose Cylinder darstellen; auch die Kerne der Muskelfaserscheide sind oft verschwunden. Ich glaube diese eigenthümliche, sich häufig mit der Pigmententartung combinirende Veränderung des Herzmuskels, welche ich nicht selten bei chronisch cachectischen Zuständen, meist bei Krebs und Tuberculose, beobachtet habe, am Besten als Sclerose oder sclerosirende Atrophie unterscheiden zu können. — Endlich gehört noch hieher die als amyloide Erkrankung bezeichnete, allein bis jetzt erst in Einem Falle von Virchow

beobachtete Affection des Herzfleisches, welche mit der Sclerose in ihrem macroscopischen und histologischen Verhalten übereinstimmt, allein sich von dieser durch die bekannte Jodschwefelsäurereaction der amyloiden Substanzen unterscheidet (Virchow's Archiv, XI. Bd. 1857. S. 188) *).

§. 164. Die bisher beschriebenen Formen der Herzmuskelatrophie bieten nur ein beschränktes klinisches Interesse. Bei keiner derselben beobachtet man auffällige Störungen in der Funktion des Organes, und selbst in den höchsten Graden der Pigmentatrophie, Sclerose und Amyloidentartung scheint die Contractionsfähigkeit der Muskulatur keineswegs in bemerkbarer Weise beeinträchtigt zu werden. Man wird jedoch dann auf einen atrophischen Zustand des gesammten Herzens mit einiger Wahrscheinlichkeit zu schliessen berechtigt sein, wenn der Organismus in einem sehr hohen Grade von Abmagerung und chronischem Marasmus sich befindet, und wenn gleichzeitig kein Symptom besteht, welches auf das Gegentheil, nämlich einen hypertrophischen Zustand des Herzens oder einzelner Theile desselben bezogen werden könnte. Die von Laennec angegebene Neigung zu ohnmachtartigen Zufällen habe ich niemals bei den vorhin erwähnten Formen der Herzatrophie beobachtet, und scheint eine solche auch nur der Complication mit anderweitigen degenerativen Processen, namentlich den höheren Graden der fettigen Degeneration, anzugehören. Ebenso unsicher wäre es, auf die Resultate der physicalischen Untersuchung die Diagnose einer der genannten Formen der Herzatrophie begründen zu wollen, indem eine Verkleinerung der Dämpfungsgränzen auch bei normalem Herzen durch verschiedene anderweitige Umstände, namentlich durch eine stärkere Ausdehnung der vorderen Lungenränder bedingt sein kann, und indem man sich auch von einer etwaigen Abschwächung der Herztöne, des Chocs und Arterienpulses nicht immer zu überzeugen im Stande ist. Ebensowenig lässt sich die Atrophie nur eines Theiles des Herzens, z. B. des einen oder anderen Ventrikels, durch directe Zeichen erkennen, sondern kann nur erschlossen werden, wenn z. B. Stenose eines oder des anderen Ostiums besteht.

§. 165. Eine andere Form der Atrophie des Herzmuskels ist die sog. excentrische oder centrifugale Atrophie, welche durch eine Verminderung der Muskelmasse mit Erweiterung oder wenigstens normaler Weite des Lumens charakterisirt ist. Man hat diese Form häufig mit der einfachen Dilatation des Herzens zusammengeworfen; doch ist es nothwendig, beide von einander strenge zu unterscheiden. Während man unter der einfachen Dilatation nur jene Fälle begreift, in denen das Lumen

*) An dieser Stelle dürfte auch die Atrophie der Herzklappen zu erwähnen sein, welche als Fensterung schon von Laennec, Corrigan und Kingston beschrieben wurde. Dieselbe stellt sich dar als grössere und kleinere Spalten und Lücken in der Substanz der Klappen, indem die Bindegewebsbündel zu einzelnen Strängen zusammentreten und die Substanz zwischen diesen Strängen atrophirt (Atrophia cribriformis). An den arteriellen Klappen, unter denen der Zustand besonders häufig an den Pulmonalklappen vorkommt, finden sich die Fenster fast immer in dem zwischen den Schliesssungslinien und dem freien Rande gelegenen Abschnitte, und sind demnach für die Funktion der Klappe ohne Bedentung; nur in den sehr seltenen Fällen ihres tieferen Sitzes würde eine Insuffizienz der Klappe die Folge sein. Selten ist der Zustand an den Atrioventricularklappen. Häufig dagegen sieht man die Fensterung an der Mündung der der unteren Hohlvene ansitzenden Valvula Eustachii in Form eines unregelmässig durchbrochenen Netzwerkes.

aller Theile oder nur einzelner Abschnitte des Herzens sich vergrössert, allein die Muskulatur, wenn auch dieselbe in Folge der Dilatation dünner und relativ atrophisch erscheint, doch an Totalmasse und Gewicht nicht abgenommen hat, so muss man dagegen, wie erwähnt, als excentrische Atrophie jene Fälle unterscheiden, in denen neben der Erweiterung des Lumens die Muskulatur zum Theil wirklich geschwunden und an Masse vermindert ist. Es entwickelt sich demnach die excentrische Atrophie zunächst dann, wenn die Gesammtmenge des Blutes nicht oder in nur unbedeutendem Grade sich vermindert, aber in Folge gewisser lokaler Erkrankungen des Herzfleisches eine Abnahme der Muskelsubstanz mit gleichzeitiger Verminderung des contractilen Tonus sich geltend macht, so dass der Herzmuskel dem Druck des sich in seiner Höhle anhäufenden Blutes mehr und mehr nachgibt. Hieher gehören die excentrischen Atrophieen, wie sie die mit ausgedehnter Schwielenbildung im Herzen einhergehende, chronische Myocarditis, sowie häufig auch die fettige Degeneration des Herzfleisches begleiten. Ebenso kann es zu einer excentrischen Atrophie kommen, wenn in dem in Folge eines Klappenleidens excentrisch-hypertrophischen Herzabschnitte später eine der genannten atrophirenden Erkrankungen des Muskelgewebes sich entwickelt.

§. 166. Die Anhaltspunkte, mit deren Hilfe man die Existenz einer excentrischen Atrophie mit einiger Wahrscheinlichkeit zu erkennen im Stande ist, ergeben sich aus dem Nachweis einer ausgebreiteteren, dem Grade der Dilatation des Herzlumens entsprechenden Herzdämpfung, in Verbindung mit den Zeichen von Schwäche und Insufficienz der Herzthätigkeit, wie einer auffallenden Abnahme in der Intensität des Herzchocs und der Herztöne, einem schwachen und leicht unterdrückbaren Arterienpuls u. s. w. Die anderen Erscheinungen, welche man für die excentrische Atrophie als charakteristisch bezeichnete, wie Anfälle von Athembeschwerden, Angstgefühle und Beklemmungen, Neigung zu Ohnmachten und zu Hydrops, Kälte und Livor des Gesichts und der Extremitäten u. dgl., erklären sich aus der durch die Gewebserkrankung des Herzmuskels bedingten Schwäche und Unzulänglichkeit der Contractionen und fallen demnach mit den Symptomen zusammen, welche für die schweren Formen der chronischen Myocarditis und des Fettherzens angegeben wurden (§§. 149, 178).

Die Prognose und Therapie ergibt sich aus den für die letztgenannten Krankheitsprocesse angegebenen Regeln und Gesichtspunkten.

Dilatation des Herzens.

Literatur.

Lancisi, de motu cordis et aneurysmatibus Neapol. 1738. pag. 181. — J. F. Meckel, Abhandlung von einer ungewöhnlichen Erweiterung des Herzens etc. Berlin 1755. (Abdruck aus den Nachrichten der Acad. d. Wissenschaften zu Berlin). — Louis, Recherches sur la fièvre typhoide etc. Deux. édit Tom. I. Paris 1841. pag. 297. — M'Dowel, Dubl. Journ. of med. Sc. Nov. 1852, Aug. 1853, Febr. 1854. — Stokes, the diseases of de heart and Aorta. Dublin 1854. pag. 257, 298 und 366. — N. Friedreich, Bericht über 33 Fälle von Abdominaltyphus. Verhandlungen der med. physik. Gesellschaft zu Würzburg. 5. Bd. 1855. S. 302. — Bellingham, a treatise on diseases of the heart. Dublin 1857. p. 451. — Hamernjk, das Herz und seine Bewegung. Prag 1858. S. 61 und 111. — Jaccoud, Gaz. hebdomad. VIII. 50. 1861. — Scoda, Allgemeine Wiener mediz. Zeitung. VIII. Nr. 1 und 2. 1863.

— Stark, Vergrösserung des Herzens bei Chlorosis. Archiv der Heilkunde. IV. 1863. S. 47. — Küttner, Petersburger medizin. Zeitschrift. VIII. 1865. S. 93. — F. A. Zenker, über die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig 1864. S. 29. —

§. 167. Die **Dilatation des Herzens** (Corvisart's Aneurysma cordis passivum) unterscheidet sich von der excentrischen Atrophie durch die gleichbleibende Masse der Muskelsubstanz bei Erweiterung der Höhle. Allerdings ist hiebei die Wand der dilatirten Theile dünner und daher scheinbar atrophisch, was die nothwendige Consequenz der Erweiterung des Lumens, keineswegs aber eine wirkliche Abnahme der Muskelsubstanz ist; es unterscheidet sich vielmehr das Gewicht des Herzens nicht wesentlich von den Zahlen, welche man für dasselbe je nach den Verschiedenheiten des Alters und der Grössenverhältnisse des Individuums als die durchschnittlich normalen angegeben hat (§. 10). Es braucht wohl kaum erwähnt zu werden, dass für die Annahme einer einfachen Dilatation der Nachweis des Fehlens wesentlicher Ernährungsstörungen und pathologischer Wucherungsprocesse innerhalb der Herzmuskulatur erforderlich ist.

§. 168. Die verschiedenen Formen der Herzdilatation lassen sich füglich in zwei Hauptklassen trennen.

Die **erste Gruppe** begreift jene Fälle in sich, bei denen die Ursache der Dilatation ausserhalb des Muskelgewebes des Herzens gegeben ist, und bei denen irgend ein bald an einem der Herzostien, bald an einem Punkte des peripherischen Gefässsystems gelegenes mechanisches Hinderniss für die normale Fortbewegung des Blutes besteht. Als Regel kann festgehalten werden, dass die vor dem Hinderniss gelegenen Abschnitte des Herzens, indem sich in ihnen das Blut anhäuft und eine absolute Steigerung des Seitendrucks innerhalb derselben zu Stande kommt, zunächst einfach dilatirt werden, z. B. bei Stenosen der Mitralis der linke Vorhof und das ganze rechte Herz, bei Störungen des Blutlaufs durch die Lungen das letztere allein, das linke Herz dagegen vorwiegend bei Circulationshindernissen im Aortensystem u. dgl. In solchen Fällen tritt aber gewöhnlich früher oder später eine Volumszunahme der erweiterten Herzabschnitte ein, und die Dilatation geht in die bereits früher (§. 154 u. fg.) besprochene excentrische Hypertrophie über. Im Allgemeinen zeigt sich das rechte Herz, namentlich der Vorhof, zur einfachen Dilatation geneigter, als die linke Herzhälfte, und man sieht mitunter selbst bei lange dauernden Störungen des kleinen Kreislaufs das rechte Herz im Zustand einer passiven Dilatation verharren, ohne dass sich eine secundäre Hypertrophie hinzugesellte. Selten ist die einfache Dilatation des linken Herzens bei Störungen des Blutlaufs im Aortensystem, wofür schon J. F. Meckel ein Beispiel lieferte, in welchem die Erweiterung des linken Ventrikels in einer congenitalen Engigkeit der Aorta begründet gewesen zu sein schien. Dagegen dürfte eine einfache Dilatation des Herzens ohne alle complicirenden Krankheitszustände und ohne gesteigerte Widerstände innerhalb der centralen oder peripherischen Blutbahn als idiopathische Affection nicht wohl zur Beobachtung gelangen.

Die **zweite Gruppe** umfasst jene Dilatationen, in denen es sich um absolute Verminderung der Widerstandsfähigkeit des Herzmuskels gegenüber dem normalen oder unter Umständen gesteigerten Seitendruck des Blutes, somit um innerhalb der Muskulatur selbst gelegene Ursachen handelt. Indem wir den anatomischen Standpunkt festzuhalten suchen,

schliessen wir hier, trotz aller Aehnlichkeit im klinischen Symptomenbilde, jene Dilatationen des Herzens oder einzelner Theile desselben aus, in denen die verminderte Widerstandskraft des Herzens eine Folge sichtbarer und gröberer Ernährungsstörungen des Herzmuskels ist, z. B. der acuten und chronischen Myocarditis oder der gewöhnlichen Formen der chronischen Fettentartung, insoferne die genannten Processe mehr oder minder mit Schwund der contractilen Substanz einhergehen und somit mehr den excentrischen Atrophieen anzureihen sind. Wir fassen vielmehr in dieser Gruppe jene Dilatationen zusammen, welche durch eine Verminderung des vitalen Tonus, durch eine Art von Erschlaffung und Schwäche der Herzsubstanz oder durch einen in Folge feinster moleculärer und unsichtbarer Ernährungsstörungen bedingten Zustand von Erweichung und Cohäsionsverminderung des Herzfleisches zu Stande kommen. Man hat diese Formen der Dilatation mitunter in Begleitung chronischer, constitutioneller, mit Atonie und besonderer Schwäche auch anderer Muskelapparate des Körpers einhergehender Erkrankungen nachgewiesen, z. B. bei hochgradiger Chlorose; besonders aber hat man dieselben in mitunter sehr acuter Weise im Verlaufe schwerer und mit besonderer Prostration der Kräfte einhergehender Fieberzustände sich ausbilden gesehen, unter denen puerperale und pyämische Fieber, namentlich aber die intensiveren Formen des Typhus hervorzuheben sind. Vorzugsweise bei den in Irland vorkommenden typhösen Fiebern scheint nach der Beschreibung von Stokes eine so bedeutende, namentlich den linken Ventrikel betreffende Veränderung des Herzfleisches vorzukommen, dass sie genannter Autor geradezu als „typhöse Erweichung" bezeichnen konnte, und wobei das mehr oder minder dilatirte Herz sich so erschlafft zeigte, dass es, wenn man es an den grossen Gefässen fasste und mit der Spitze nach aufwärts hielt, ähnlich dem Hute eines grossen Pilzes über die Hand herabfiel. Etwas Aehnliches hatte bereits früher Louis auch für die Pariser Typhoide beschrieben, und dass auch bei unseren schweren Abdominaltyphen in gewissen Krankheitsstadien mitunter in ganz acuter Weise sich Dilatationen, namentlich des linken Ventrikels ausbilden, glaube ich bereits vor mehreren Jahren aus klinischen Zeichen nachgewiesen zu haben. Wenn es auch nicht zu bezweifeln ist, dass ein Theil derartiger Veränderungen auf acute Fettdegeneration oder auf parenchymatöse Entzündungsvorgänge (§, 136, 175) zurückzuführen ist, so scheinen doch unter den genannten Verhältnissen auch einfach atonische, relaxative Dilatationen vorzukommen. Weitere Untersuchungen sind in dieser Beziehung wünschenswerth. — Dass endlich eine acut auftretende, mehr den rechten Ventrikel betreffende Dilatation mitunter auch bei schweren Pneumonieen sich auszubilden im Stande ist, davon habe ich mich durch die Ergebnisse der physicalischen Untersuchung des Herzens wiederholt überzeugen können, und es dürfte für die Erklärung derselben ausser den schwächenden Einflüssen des Fiebers und der Inanition allerdings auch das begünstigende Moment der mechanischen Blutstauung ins rechte Herz in Rechnung zu setzen sein.

§. 169. Die Symptome der einfachen Herzdilatation fallen im Allgemeinen mit jenen der Herzschwäche zusammen, wie sie z. B. bei der Myocarditis und Fettdegeneration des Herzens angegeben sind. Indem bei den Dilatationen des rechten Herzens das Blut nicht genügend durch die Lungen getrieben wird, kömmt es zu passiven Stauungen im Venensystem, zu Livor und Cyanose, Neigung zu venösen Blutungen und zu den Erscheinungen venöser Hyperämie des Gehirns und der Abdominalorgane,

endlich zu hydropischen Transsudationen. Bei den Dilatationen des linken Herzens entwickeln sich zunächst passive Hyperämieen der Lungen, die sich unter Umständen auf das rechte Herz und das Venensystem zurückerstrecken können, mit Husten, Dyspnoë und Neigung zu Lungenblutungen; der peripherische Arterienpuls ist unregelmässig und ungleich, klein und leicht comprimirbar, und es erklärt sich dies aus den unvollständigen, jedesmal nur eine kleine Blutmenge in das Aortensystem fortbewegenden Contractionen des linken Ventrikels. Mitunter sind die letzteren selbst ungenügend, um die wichtigsten Organe hinreichend mit ernährendem Blute zu speisen, und so sieht man nicht selten in Folge sich rasch geltend machender arterieller Anämieen des Gehirns Ohnmachten auftreten, die selbst eine tödtliche Höhe erreichen können. Häufig leiden die Kranken an beängstigenden Palpitationen nach jeder gemüthlichen oder körperlichen Aufregung.

Die local objectiven Zeichen bestehen gewöhnlich nur in einem Schwächerwerden oder selbst vollständigem Unfühlbarwerden des Herzstosses, sowie in einer mehr oder minder bedeutenden Abnahme in der Stärke und Helligkeit der Herztöne. Namentlich in den Fällen von acuter Herzdilatation, wie sie bei schweren Fiebern beobachtet wird, sieht man den 1. Herzton mitunter vollständig verschwinden, was namentlich von Stokes bei den irischen Typhen beobachtet wurde, aber auch bei unseren Ileotyphen mitunter vorkömmt. Wenn aber Hamernjk behauptet, dass derartige Erweiterungen des Herzens durch die Percussion nicht nachgewiesen werden könnten, so kann ich ihm hierin nicht beistimmen, indem ich im Verlaufe der schwereren Formen des Abdominaltyphus eine unzweifelhafte und mitunter nicht unbeträchtliche Erweiterung des linken Ventrikels durch eine Zunahme der Dämpfung nach oben und in die linke Seite hinein schon früher constatirt habe und mich auch seitdem wiederholt von der Richtigkeit meiner damaligen Angaben zu überzeugen Gelegenheit hatte. In solchen Fällen fand ich mitunter den schwächer gewordenen Herzchoc die Mamillarlinie nach links mehr oder weniger weit überschreiten. Diese Erscheinungen der typhösen Herzdilatation, welche sich nicht selten mit einem Doppelschlag des Arterienpulses combiniren, pflegen sich vorwiegend im Stadium der Acme der Krankheit einzustellen und, wenn nicht der Tod erfolgt, in kurzer Zeit wieder zu verschwinden. Dabei scheint es höchst wahrscheinlich, dass in Folge bedeutender derartiger Dilatationen der Herzhöhlen und paralytischer Erschlaffungen der Musculi papillares vorübergehende relative Insufficienzen der Mitralklappen zu Stande kommen können, welche mit Heilung der Grundkrankheit wieder verschwinden, und es dürfte kaum zweifelhaft sein, dass manches Blasegeräusch am linken Ventrikel bei adynamischen Fiebern, schweren Chlorosen u. s. w., welches man bisher als sog. anorganisches oder Blutgeräusch bezeichnete, einer solchen temporären Insufficienz der Mitralis seine Entstehung verdankt. Jaccoud beschreibt selbst neuerlichst einen mit Herzbeutelverwachsung combinirten Fall von Herzdilatation, in welchem die Erweiterung des linken Ventrikels einen solchen Grad erreichte, dass dadurch relative Insufficienz der Mitral- und Aortaklappen bedingt wurde.

§. 170. Wie aus dem Mitgetheilten ersichtlich, unterscheidet sich die einfache Herzdilatation in klinischer Beziehung von der excentrischen Hypertrophie durch den Nachweis einer Zunahme des Herzvolumens bei verminderter Energie der Contractionen, von pericardialen Exsudaten durch den Mangel der triangulären Form der Herzdämpfung (§. 99); doch mögen allerdings Fälle vorkommen, in denen die differentielle Diagnose kaum

möglich ist, wenn nämlich durch eine stärkere Ausdehnung der vorderen Lungenränder der Nachweis solcher Gestaltverhältnisse unmöglich geworden ist. Von der fettigen Degeneration des Herzens dürfte sich die einfache Dilatation nur dann mit einiger Wahrscheinlichkeit unterscheiden lassen, wenn solche Veränderungen ausserhalb des Herzens nachweisbar sind, welche als bedingende Momente für die erste Gruppe der Dilatationen angeführt wurden, dagegen solche Veränderungen des Organismus fehlen, welche erfahrungsgemäss häufiger dem Fettherzen zu Grunde liegen, oder aber dann, wenn die Beobachtung des Falles eine rasche Entwickelung und ein schnelles Auftreten der Dilatation zeigte, was bei der fettigen Degeneration des Herzfleisches für gewöhnlich nicht stattfindet, und wenn einer der genannten schweren Krankheitsprocesse vorliegt, in deren Verlauf sich die einfache Dilatation durch acute Erschlaffung des Herzens mitunter entwickelt.

§. 171. Die Prognose der Herzdilatationen ist verschieden je nach der Art des einzelnen Falles. Am Ungünstigsten ist dieselbe wohl dann, wenn die Dilatation Folge eines nicht zu beseitigenden, eine mechanische Behinderung der Circulation setzenden Grundleidens ist, obgleich allerdings gerade in derartigen Fällen die sich später hinzugesellende Hypertrophie häufig genug die ungünstigen Folgen der Circulationsstörung bis zu einem gewissen Grade zu compensiren im Stande ist (§§. 159, 229). Günstiger ist im Allgemeinen die Prognose, wenn die Dilatation die Folge heilbarer Affectionen ist, z. B. der Chlorose, wenn dieselbe im Gefolge acuter Krankheitsprocesse als ein vorübergehender Zustand auftritt, obgleich andererseits immerhin in letzteren Fällen die momentane Gefahr einer möglichen Herzparalyse nicht verkannt werden darf.

§. 172. Die Behandlung ist ebenso für die einzelnen Fälle eine verschiedene. Wo es sich um eine durch mechanische Hindernisse gesetzte Dilatation namentlich des rechten Herzens handelt, wird man bei noch kräftigen Individuen von einer mässigen Venäsection, indem dieselbe die Menge des fortzubewegenden Blutes vermindert, vielleicht einige vorübergehende Erfolge erzielen können. Doch muss die grösste Vorsicht hier anempfohlen werden, und soll sich der Arzt nur in dringenden Fällen dazu verstehen. Im Uebrigen wird die Behandlung des der Dilatation zu Grunde liegenden Herz- oder Lungenleidens die Hauptsache bleiben, und es wird namentlich eine passende Regulirung der Diät und der ganzen Lebensweise hier mehr zu leisten im Stande sein, als die Anwendung gewisser, von manchen Seiten gegen Herzdilatation empfohlener Medicamente, z. B. der Adstringentien. Dagegen sind alle Fälle von acuter Herzdilatation im Verlaufe schwerer Fieber entschieden durch eine dem Grundleiden angemessene, stärkende und belebende Behandlung möglichst rasch zu bekämpfen, und es eignet sich in solchen Fällen namentlich die Darreichung entsprechender Mengen Weines, den Stokes bei den irischen Typhen in grösseren Dosen anwendete und von der günstigsten Wirksamkeit erprobte. In den schwereren Fällen würden selbst die stärkeren Excitantien, wie die Ammoniumpräparate, Campher, Aether, Moschus u. dgl., nicht zu entbehren sein.

Fettkrankheit des Herzens.

Literatur.

R. W. Smith, Contributions to pathological Anatomy. Dubl. Journ. of med. Sc. Vol. IX. 1836. pag. 411. — Gambarini, Annali universali di Medic. Luglio, Agosto e Settembre 1838. — K. E. Hasse, anat. Beschreibung der Krankheiten der Circulations- u. Respirationsorgane. Leipzig 1841. S. 213. — Paget, London med. Gaz. Vol. II. Aug. 1847. p. 229. — Ormerod, London med. Gaz. Nov. 1849. — Canton, the Lancet. Mai 1850. — Med. Times and Gaz. Jan. 1852. — R. Quain, on fatty diseases of the heart. Lond. 1851. — Lond. med. Gaz. March. 1850. — Med. chir. Transact. Vol. 33. London 1859. p. 121. — James Begbie, on fatty degeneration of the heart. Monthly Journ. of med. Sc. March. 1851. — Richardson, Dubl. quart. Journ. of med. Sc. Nov. 1852. — Med. Times and Gaz. Jan. 1852. — Barlow, on fatty degeneration. London 1853. — Hoskins, Assoc. med. Journ. März 1853. — Cohn, Günsburg's Zeitschr. V. Bd. 1854. S. 461. — Stokes, the diseases of the heart and Aorta. Dubl. 1854. pag. 302. — G. Windscheid, de cordis adiposa degeneratione. Diss. Gryphiae 1855. — Aran, de l'atrophie graisseuse du coeur. Révue med. chirurg. de Paris. Août 1855. — Gordon, the Dubl. Hosp. Gaz. Nr. 8. Mai 1855. — M'Dowel, ibid. Nr. 7. Mai 1855. — Bellingham, a treatise on diseases of the heart. Dubl. 1857. p. 476. — H. Weber, zur Lehre von der fettigen Entartung des Herzens. Virch. Archiv, XII. 1857. S. 327. — Markham, Med. Times and Gaz. 9. April 1859. — H. Kennedy, Edinb. med. Journ. Nr. 49. July 1859. — Arch. génér. de Med. Mai 1860. — Lewin, Studien über Phosphorvergiftung. Virch. Archiv, 21. Band. 1861. S. 507. — Fritz, Ranvier et Verliac, de la Steatose dans l'empoisonnement par le phosphore. Archives génér. de Med. Juillet 1863. pag. 25. — E. Wagner, die Fettmetamorphose des Herzfleisches. Leipzig 1864. (Mit sehr sorgfältigen Literaturangaben). — Leyden und Munk, über die Wirkungen der Phosphorsäure. Centralblatt f. d. medic. Wissenschaften. 2. Jhrgg. Berlin 1864. S. 659. — Dieselben, die acute Phosphorvergiftung. Berlin 1865. S. 71. — Saikowsky, über Fettmetamorphose der Organe nach innerlichem Gebrauch von Arsenik, Antimon und Phosphorpräparaten. Virch. Archiv, 34. Bd. 1865. S. 73. — Grohe und Mosler, zur Kenntniss der Veränderungen innerer Organe bei acuter Arsenvergiftung. Ibid. 34. Bd. 1865. S. 208. — Klebs, zur pathologischen Anatomie der Phosphorvergiftung. Ibid. 33. Bd. 1865. S. 442. — Sick, über acute Fettdegeneration innerer Organe bei Pocken. Würtemb. medicin. Correspondenzblatt Nr. 21, 22, 23, 33. 1865. — Senftleben, Centralblatt f. d. medic. Wissenschaften. 3. Jhrgg. 1865. S. 914. — Derselbe, über die Erscheinungen u. den anatom. Befund bei Phosphorvergiftung. Virch. Archiv, 36. Bd. 1866. S. 554. — Nothnagel, die fettige Degeneration der Organe bei Aether- und Chloroformvergiftung. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 4. 1866. —

§. 173. Die Fettkrankheiten des Herzens sind in pathologisch-anatomischer Hinsicht durch 2 Hauptformen repräsentirt, welche wohl häufig mit einander combinirt sich vorfinden, nichts desto weniger aber von einander zu trennen sind *).

In der ersten Form erscheint des Herz äusserlich von einem Fett-

*) An dieser Stelle wäre auch der einfachen Fettdegeneration (Fettflecken) des Endocards zu gedenken, welche sich namentlich in der Substanz der Herzklappen, am häufigsten im Aortazipfel der Mitralis, vorfindet. Die Affection zeigt sich unter der Form gelber, undurchsichtiger Flecken; nicht selten findet sich gleichzeitig oberflächliche Abstossung des Epithels (fettige Usur). Man trifft den Zustand, welcher übrigens ohne klinische Bedeutung ist, besonders bei alten Leuten, oft aber auch bei jugendlichen Individuen, bei Säufern, sowie im Gefolge der verschiedensten chronischen Krankheiten.

mantel umhüllt, der mitunter so mächtig ist, dass er das ganze Organ allenthalben in dicker Lage überzieht. Die Fettwucherung hat ihren Sitz zunächst im subpericardialen Bindegewebe und ist als eine excessive Vermehrung des schon normal vorhandenen subpericardialen Fettgewebes zu betrachten. Die Stellen, an denen physiologisch fast jedes Herz eine geringe Menge von Fettgewebe darbietet, sind zunächst die Herzfurchen längs des Verlaufes der Kranzgefässe, sodann der untere Rand des Herzens, resp. des rechten Ventrikels, gewöhnlich auch die Herzspitze und die Ursprungsstellen der grossen Gefässstämme. Unter pathologischen Verhältnissen überschreitet die Fettwucherung die bezeichneten Stellen, und zeigt sich dabei besonders die Oberfläche des rechten Ventrikels zu Fettumwucherung geneigt, so dass letzterer häufig schon vollständig von Fettgewebe umhüllt ist, während am linken Ventrikel noch einzelne Theile der Oberfläche unbedeckt sind. Aber nicht bloss auf das subpericardiale Bindegewebe beschränkt sich der Process, sondern es setzt sich derselbe auch häufig genug auf das intermusculäre Stroma selbst fort, aus dessen Bindegewebskörperchen sich die grossen Fettzellen herausbilden. Auf dem Durchschnitt sieht man alsdann Streifen und Züge gelblichen Fettgewebes von der Oberfläche aus in das Muskelgewebe hineingreifen; in dem Grade, als jene reichlicher und mächtiger werden, sieht man letzteres atrophiren und schwinden, so dass schliesslich in grösserer oder geringerer Ausdehnung die rothe Muskelsubstanz durch Fettgewebe ersetzt sein kann. Man findet die beschriebene Form des Fettherzens, welche man als **Adipositas, Lipomatosis oder Obesitas cordis**, in passender Weise auch als „**Hyperplasie des Herzfettes**", als **Lipoma capsulare cordis** (**Virchow**) bezeichnet hat, nicht selten in den höheren Graden allgemeiner Fettsucht des Körpers, wie solche bei Säufern, sodann bei Individuen, die bei ungenügender Körperbewegung fette Speisen, Zucker und Amylaceen in übergrosser Menge geniessen, endlich unter dem Einflusse einer besonderen individuellen Diathese oder hereditären Anlage sich gerne entwickelt. Dieselbe kömmt aber häufig genug auch unter gerade entgegengesetzten Verhältnissen vor, besonders bei verschiedenen chronischen Krankheiten, denen eine beträchtliche allgemeine Emaciation und Schwund des subcutanen Fettgewebes zu folgen pflegt, z. B. bei chronischen Anämieen und Chlorose, bei Intermittenscachexie, Scorbut, Tuberculose, Krebskrankheiten u. dgl.

§. 174. Die **zweite Form** ist die eigentliche **Fettdegeneration** des Herzmuskels (**Degeneratio s. Infiltratio cordis adiposa**). Hier tritt das Fett zuerst in Form kleiner, in Längsreihen geordneter Tröpfchen innerhalb der contractilen Substanz der Primitivfasern auf; in dem Grade, als diese sich mehren, verschwindet die Querstreifung der Primitivfasern, und zeigt sich zuletzt die Hülle derselben von massenhaften Mengen kleiner Fetttröpfchen erfüllt, womit die eigentliche Structur des Muskels zu Grunde gegangen ist. In den weitgediehenen Graden des Processes gewinnt der Herzmuskel ein eigenthümliches Aussehen; das rothe Colorit desselben wandelt sich in eine mehr helle, selbst blassgelbe Farbe um, die Consistenz des Muskelgewebes vermindert sich, dasselbe wird schlaffer, weicher, brüchiger, selbst zerreiblich *). Diese Form der Fettkrankheit entwickelt sich mit Vorliebe am linken Ventrikel, seltener am rechten. Das Kammerseptum scheint bezüglich der Häufigkeit der

*) **Cohn** fand in einem Falle feine, krystallinische Fettausscheidungen in Form sternförmig angeordneter Nadeln inmitten des Muskelgewebes.

Erkrankung zwischen beiden Ventrikeln in der Mitte zu stehen; seltener und meist in geringeren Graden findet sich der Process an den Vorhöfen. Während die erste Form des Fettherzens sich vorwiegend an der Oberfläche und an den äusseren Schichten des Herzens bemerklich macht und von hier aus auf die tieferen Theile des Herzmuskels übergreift, scheint diese zweite Form mit besonderer Vorliebe an den inneren Schichten des Herzmuskels, an den Papillarmuskeln und Trabekeln zu beginnen und von hier aus auf das Herzfleisch in grösserer Ausdehnung weiterzuschreiten. Namentlich an den Papillarmuskeln und Trabekeln zeigt sich der Process häufig in partieller Weise und fleckiger, streifiger oder netzförmiger Form; man unterscheidet alsdann die veränderten Stellen als helle, gelbliche, durch das Endocard hindurchscheinende Punkte und Streifchen *). Hat sich der Process der Fettdegeneration in grösserer Ausdehnung auf den Herzmuskel erstreckt, so sind passive Erweiterungen desselben die nächste und gewöhnlichste Folge. Sehr häufig combinirt sich mit der Fettentartung des Herzfleisches fettige Degeneration der Gehirngefässe, und zwar nicht bloss bei Greisen, sondern ebenso auch bei jugendlichen Individuen, ohne dass gleichzeitig immer auch an den grösseren Arterienstämmen des Körpers fettige oder atheromatöse Veränderungen beständen.

§. 175. Die ätiologischen Momente dieser zweiten Form des Fettherzens, welche als eine regressive Ernährungsstörung aufzufassen ist, sind bald in allgemeinen, bald in localen Verhältnissen begründet. Zu jenen gehören cachectische und marantische Zustände, wie sie in Folge der verschiedensten chronischen, constitutionellen oder localen Krankheitsprocesse (Tuberculose, Krebs, langwierige Eiterungen, chronische Dyscrasieen, hochgradige Anämieen nach reichlichen Blutverlusten, Metrorhagieen etc.) sich entwickeln, und wobei die Affection des Herzens ihren Ausgangspunct in einer Störung der gesammten Ernährung findet. Oft ist das Fettherz Folge jener regressiven Ernährungsvorgänge, wie sie das Greisenalter im Gange seiner senilen Involution mit sich bringt. In wieder anderen Fällen (nach Ormerod unter 25 Fällen 10 mal) ist die fettige Degeneration des Herzens die Folge unzweckmässiger Lebensweise und dadurch gesetzter, fortdauernder schädlicher Einwirkungen auf den Ernährungsprocess, namentlich aber des habituellen Abusus der geistigen Getränke, und wir finden das Fettherz bei Säufern häufig mit anderweitigen, dem chronischen Alcoholismus zukommenden Degenerationen anderer Organe combinirt, z. B. mit Fettleber, Lebercirrhose, granulirter Niere u. s. w. Hier reihen sich jene merkwürdigen Formen von manchmal sehr rasch und acut sich entwickelnden diffusen Fettentartungen des Herzens, vorwiegend des linken Ventrikels, an, welche man im Verlaufe schwerer Typhen und anderer zymotischer Krankheiten, bei Blutinfectionen organisch-septischen Ursprungs (Pyämie und Septicämie, Puerperalprocessen u. s. w.), bei acuten Exanthemen (Sick), bei jener durch aus der Leber

*) Diese fleckige Form der Fettentartung war schon Lancisi (De motu cordis et aneurysmatibus. Neap. 1738. p. 80) bekannt, der sie als aschgraue Punkte beschrieb. „Sub forma cinerearum macularum sparsim internas tunicas variegant.“ Gambarini (l. cit.) beschrieb gleichfalls die fleckige und punktirte Form der Fettentartung als gelbe Flecken unter dem Endocard, besonders an den Papillarmuskeln des linken Ventrikels, hielt sie aber fälschlich für Zeichen einer Myocarditis. Häufig findet sich auch die fleckige Form an den Papillarmuskeln des rechten Ventrikels in den höheren Graden von Dilatation desselben.

stammende Zersetzungsproducte erzeugten Blutinfection, welche im Verlaufe der acuten gelben Leberatrophie zu Stande kömmt (Buhl, Klob, Wunderlich), bei Vergiftungen durch Phosphor (Lewin, Klebs, Munk und Leyden, Senftleben), durch Arsen (Grohe und Mosler), durch Säuren, namentlich Phosphorsäure und Schwefelsäure, bei Vergiftungen durch Kohlenoxydgas (Klebs), sowie durch Aether und Chloroform (Nothnagel) in neuerer Zeit vielfach beobachtete und zum Gegenstand eingehender Besprechungen gemacht hat. Diese toxischen Formen des Fettherzens, welche übrigens wohl von den §. 135. beschriebenen Formen der bei theilweise den gleichen Allgemein- und Infectionskrankheiten zur Entwickelung gelangenden parenchymatösen Herzentzündung unterschieden werden müssen, combiniren sich durchgehends mit analogen Zuständen fettiger Degeneration der Leber, der Nieren, häufig auch der Blutgefässe und anderer Muskeln des Körpers, und deuten somit auf eine allgemeine, im Blute gelegene Ursache ihrer Entstehung. Ohne Zweifel sind es die bei den genannten Infectionskrankheiten mehr oder weniger rasch zur Entwickelung gelangenden bedeutenderen Veränderungen der gesammten Blutmischung, welche die fettige Ernährungsstörung der Gewebe hervorrufen. Das von Cohnheim, jedoch nur in einem einzigen Falle beobachtete Vorkommen von Fettdegeneration des Herzmuskels bei Trichinenkrankheit, gleichfalls neben gleichzeitiger Fettentartung der Leber und Nieren, bedarf noch weiterer Bestätigung. — Zu den localen, im Herzen selbst gelegenen Momenten, welche die Entwickelung der Fettdegeneration begünstigen, gehören zunächst alle jene, welche den Zufluss des arteriellen Blutes zum Herzmuskel beeinträchtigen, wie dies am häufigsten durch atheromatöse Erkrankungen der Kranzarterien, seltener durch Thrombose oder Embolie derselben geschieht *). Manchmal lässt sich die Beschränkung der fettigen Degeneration auf den Ernährungsbezirk eines verknöcherten oder durch besondere Grade der Endarteriitis verengten Astes der Kranzarterie mit aller Bestimmtheit erkennen. Häufig sind es Verengerungen oder Knickungen der Kranzarterien in Folge von Verdickung und schwieliger Verwachsung der beiden Blätter des Pericards, welche der Entwickelung des Fettherzens zu Grunde liegen. Nicht selten endlich begleitet die Fettdegeneration chronische Erkrankungen des Endocards und der Klappen, besonders der Aortaklappen, und sieht man häufig genug erstere sich zu den späteren Stadien der Klappenfehler hinzugesellen. Ob dagegen Gemüthsaffecten depressiver Art, namentlich der Angst, ein Einfluss auf die Entstehung des Fettherzens zugeschrieben werden kann, wie dies Quain glaubt, bleibt dahingestellt. Was das Geschlecht betrifft, so scheint das männliche vorwiegend der fettigen Degeneration des Herzmuskels unterworfen zu sein; nach Ormerod trafen auf 25 Fälle 18 Männer und nur 7 Weiber.

§. 176. Trotz der angegebenen Verschiedenheiten in den anatomischen Verhältnissen stimmen die beiden Arten des Fettherzens in ihren Folgezuständen und Rückwirkungen auf den Organismus und die wichtigsten Functionen desselben doch in auffallender Weise überein, so dass

*) Quain fand in 83 Fällen von Fettentartung des Herzens 13mal Verknöcherung oder Obturation der Kranzarterien und vergleicht die Krankheit mit der Gehirnerweichung, bei der eine ähnliche Anomalie der Gefässe sich vorfindet. Markham findet in 12 Fällen von Fettdegeneration des Herzens immer Degenerationen der Kranzarterien.

dieselben klinisch nicht immer von einander getrennt werden können. Beide Formen müssen jedoch höhere Grade erreicht haben, wenn sie auch klinisch als pathologische Zustände in die Erscheinung treten sollen, und es kommen denselben alsdann in gemeinsamer Weise die Symptome von Verminderung der contractilen Kraft des Herzmuskels zu. In beiden Formen finden wir daher die Neigung zu secundären Dilatationen, zu Erscheinungen von Herzschwäche und arterieller Anämie der wichtigsten Organe; beide Formen disponiren in gleichem Grade zu peripherischen Circulationsstörungen, zu Herzparalyse und Ruptur. Wir fassen demnach bei der nun folgenden Darstellung der klinischen Verhältnisse beide Arten des Fettherzens zusammen, um so mehr, als sich dieselben auch häufig mit einander combinirt vorfinden.

§. 177. Symptomatologie. Als eine der gewöhnlicheren Erscheinungen des Fettherzens ist zunächst das subjective Gefühl von Schwer- und Kurzathmigkeit, namentlich bei stärkeren Körperbewegungen, häufig auch in quälenden, mit Angst und Beklemmung verbundenen Paroxysmen hervorzuheben, ohne dass aber bei der Untersuchung der Lungen hinreichende Erklärungsgründe hiefür aufgefunden werden könnten, und ohne das äusserlich eine besondere Beschleunigung oder Beeinträchtigung der Respirationsbewegungen zu erkennen wäre, so dass sich manchmal ein eigenthümlicher Contrast zwischen den subjectiven und objectiven Erscheinungen bemerkbar macht. Häufige Symptome sind fernerhin Anfälle von Schwindel, von Ohnmachtsgefühlen mit Trübung des Gesichts und Vergehen der Sinne, oder selbst wirkliche Ohnmachten. Diese sog. pseudoapoplectischen Anfälle, auf deren diagnostische Bedeutung namentlich von Stokes grosses Gewicht gelegt wird, treten in variabler Intensität und Dauer und mit verschiedener Häufigkeit ein, sind selten von wirklichen Lähmungen gefolgt, gehen aber häufig in Coma über und setzen dem Leben ein unerwartetes Ende. Nicht selten beobachtet man auch Anfälle von dumpfem Druck oder Schmerz in der Herzgegend, welcher letzterer mitunter über die ganze Brust und in den linken Arm ausstrahlt und, indem er sich mit Angst, Dyspnoë und Ohnmachtsgefühlen combinirt, das Bild der sog. Angina pectoris darbietet. Diese letzteren Zufälle möchten allerdings in ihrem Zusammenhange mit dem Fettherzen schwierig zu erklären sein, während dagegen die pseudoapoplectischen Anfälle auf eine ungenügende Thätigkeit des linken Herzens und eine momentan unzureichende Zufuhr arteriellen Blutes zum Gehirn zurückzuführen sein dürften. Vielleicht dürfte auch für die Erklärung letzterer auf die das Fettherz so häufig begleitende fettige Degeneration der Hirngefässe Rücksicht zu nehmen sein. Stokes macht auf eine besondere Art von Athmungsstörungen aufmerksam, welche sich namentlich während des Schlafes mitunter einstelle und sich äussere durch eine Reihe von Inspirationen, die bis zu einem Maximum der Stärke und Länge allmälig ansteigen, dann wieder an Stärke und Länge abnehmen, bis ein Zustand scheinbarer Athemlosigkeit eingetreten ist. Dieser Zeitpunkt der Apnoë kann selbst so lange dauern, dass die Umgebung den Kranken für todt hält, bis wieder eine anfangs ganz schwache und leise Inspiration mit nachfolgenden immer stärker und länger werdenden Athemzügen den Beginn einer neuen steigenden und dann wieder fallenden Reihe von Respirationsbewegungen bezeichnet. So wenig auch diese eigenthümliche Störung im Modus und Rhythmus der Athemzüge eine pathognomonische Bedeutung besitzen dürfte, so ist dieselbe doch immerhin von einigem Werthe für die Diagnose, und ich habe mich selbst in zwei Fällen hoch-

gradigen und durch die Section bestätigten Fettherzens von der Existenz dieser höchst frappanten Erscheinung überzeugt. In den schwereren Fällen des Leidens endlich beobachtet man Neigung zu reichlichen Schweissen, allgemeine Abnahme der Körpertemperatur, Blässe, livide Färbung des Gesichtes, sowie hydropische Zustände.

§. 178. Von besonderer Wichtigkeit für die Diagnose ist die objective Untersuchung der Kreislaufsorgane. Die Schwäche der Herzthätigkeit gibt sich zunächst kund durch eine auffällige Verminderung in der Stärke des Herzchocs, welcher selbst unfühlbar werden kann, ebenso durch eine Schwäche der Herztöne, namentlich des 1. Ventrikeltons. Als ein von den Autoren noch wenig hervorgehobenes Symptom ist eine auf passiver Dilatation des erschlafften Herzens beruhende, grössere Ausbreitung der Herzdämpfung zu betrachten, welche Quain unter 84 Fällen von Fettherz in mehr als der Hälfte der Fälle constatirte. Combiniren sich mit den genannten Zeichen blasende Geräusche an den Herzostien, wie solche bei Fettherz als sog. anorganische Geräusche auch ohne endocarditische Veränderungen, wahrscheinlich als Folge fettiger Entartung der Papillarmuskeln und dadurch bedingter unregelmässiger Klappenspannung oder selbst dadurch erzeugten insufficienten Klappenverschlusses (§. 77.) bisweilen vorkommen, so dürfte der diagnostische Irrthum eines gleichzeitigen Klappenfehlers schwer zu vermeiden sein. Was den Arterienpuls anlangt, so ist derselbe weich, kraftlos und leicht zu unterdrücken, im Uebrigen bestehen keine constanten Veränderungen; derselbe ist bald regelmässig, bald unregelmässig, mitunter intermittirend, häufig abnorm langsam, zwischen 30 — 50 Schlägen in der Minute; in einzelnen Fällen soll der Puls zeitweise und zwar nach einer kurz zuvor eingetretenen Ohnmacht nur 20, 10, ja selbst nur 8 Schläge i. d. Min. betragen haben (Heberden, Jackson, Richardson).

§. 179. Die trotz der angegebenen subjectiven und objectiven Erscheinungen, welche übrigens nur selten in einem einzelnen Falle combinirt vorhanden sind, bestehende Schwierigkeit, das Fettherz bei Lebzeiten mit Sicherheit zu erkennen und von anderen Erkrankungen zu unterscheiden, veranlasste zu dem Bestreben, weitere Zeichen aufzufinden, aus deren Existenz man mit grösserer Bestimmtheit auf das Vorhandensein eines Fettherzens schliessen könnte, und namentlich Veränderungen anderer Gebilde zu entdecken, welche constant die höheren Grade des Fettherzens begleiten. So glaubten Canton und Quain aus dem Bestehen eines ausgesprochenen Greisenbogens der Hornhaut, welcher auf Fettdegeneration der Corneaelemente beruht, mit Sicherheit auf das gleichzeitige Bestehen eines Fettherzens schliessen zu dürfen, welche Angabe durch Richardson, Reid u. A. ihre Bestätigung zu erhalten schien. Allein wenn allerdings bei der fettigen Entartung des Herzens in einer grossen Zahl von Fällen ein deutlicher Arcus senilis besteht, so lässt sich doch umgekehrt aus dem Vorhandensein des letzteren keineswegs mit Sicherheit auf das Fettherz schliessen, und Haskins stellte 12 Fälle von Greisenbogen zusammen, bei denen nur 2mal die Existenz eines Fettherzens deutlich nachzuweisen war. Obgleich demnach hierin ein pathognomonisches Zeichen nicht gegeben ist, so wird man doch in Fällen, wo bestimmte anderweitige Symptome auf Fettherz deuten, in der Existenz eines ausgesprochenen Greisenbogens, namentlich bei bejahrten Individuen, ein nicht zu vernachlässigendes Zeichen für die Bekräftigung der Diagnose erblicken können. Aran legt neuerlichst ein besonderes diagnostisches

Gewicht auf das äussere Aussehen des Kranken; die Augenlider, die Umgebung der Augen und der Wangen, die Nasolabialfalten seien blassgelb gefärbt, das Auge sei matt und ausdruckslos, das Gesicht blass, traurig und niedergeschlagen.

§. 180. Im Allgemeinen bieten die bisher angegebenen Erscheinungen in keiner Weise etwas für das Fettherz Characteristisches, sondern lassen sich meist nur auf eine insufficiente Thätigkeit, auf einen Zustand von Schwäche des Herzens zurückführen, wie solcher auch bei anderen Krankheiten des Herzens, welche dessen Arbeitskraft wesentlich vermindern, in gleicher oder ähnlicher Weise beobachtet werden kann. Nur die Umstände, unter denen diese Erscheinungen der Herzschwäche in die Scene treten, der Zusammenhalt mit den Verhältnissen der gesammten Ernährung und Constitution, der Lebensweise, des Alters, mit den Ergebnissen der Anamnese u. s. w. gestatten in einer gewissen Zahl von Fällen die Diagnose unter Beihilfe der exclusiven Methode wenigstens mit einiger Bestimmtheit zu begründen.

§. 181. Der Verlauf und Entwickelungsgang des Fettherzens ist fast immer ein chronischer; eine Ausnahme hievon bilden jedoch die infectiösen und toxischen Formen des Fettherzens, welche wohl meist in ziemlich rascher Weise zur Entwickelung gelangen, und bezieht sich das bisher angegebene Krankheitsbild mehr auf die chronischen Formen. Allerdings kann das Fettherz lange Zeit hindurch ohne alle Erscheinungen, welche die Existenz einer Erkrankung des Centralorgans der Circulation verrathen könnten, bestehen, und zwar gilt dies nicht blos für die meisten Fälle mässigen Grades, sondern selbst für eine nicht geringe Zahl von Fällen hochgradigen Fettherzens. Oft tritt alsdann in acuter Weise eine Reihe der bedenklichsten Erscheinungen auf, welche in rascher Folge den Tod herbeiführen, oder wieder auf kürzere oder längere Zeit einer mehr oder minder vollständigen Remission weichen können. In den meisten Fällen aber ziehen sich die Symptome mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung auf Monate und Jahre hinaus. Plötzlicher Tod, bald durch acute Herzlähmung oder Gehirnanämie, bald durch Herzruptur ist bei Fettherz eine gewöhnliche Erscheinung, und setzt nicht selten während scheinbar ungestörter Gesundheit dem Leben ein unerwartetes Ende. Unter 83 von Quain zusammengestellten Fällen erfolgte 54 mal plötzlicher Tod, darunter 28 mal durch Ruptur, 26 mal durch Ohnmacht *). Mitunter erfolgt der Tod unter den Erscheinungen eines acuten Lungenödems oder durch Gehirnblutung, wozu eine häufig gleichzeitig bestehende fettige oder atheromatöse Degeneration der Gehirnarterien in hohem Grade disponirt. — Die Prognose ist meist eine schlimme. Wenn auch die Möglichkeit nicht zu negiren ist, dass das Fettherz, wenn es secundär zu chronischen, mit Störungen und Anomalieen der gesammten Ernährung einhergehenden Erkrankungen hinzutritt, sich wieder zurückbilden kann, wenn die zu Grunde liegende Krankheit heilt und die Nutrition sich bessert, so lässt sich ein solcher Ausgang doch gewiss nur in den seltensten Fällen erzielen, und der Kranke schwebt in steter Gefahr eines raschen und unerwarteten Todes. Am leichtesten möchten noch die infectiösen und toxischen Formen des Fettherzens, wenn

*) Abercrombie starb in seinem 65. Lebensjahre an Ruptur des linken Ventrikels in Folge von Fettherz.

dieselben bei nicht allzu intensiver Einwirkung der Krankheitsursache einen nur mässigen Entwickelungsgrad erreichen, einer Rückbildung fähig sein; indessen ist auch für diese Formen die Prognose immer eine zweifelhafte, und es erhöhen dieselben wesentlich die Gefahren des Grundleidens.

§. 182. Die Behandlung des Fettherzens hat zur Hauptaufgabe, einestheils die Ursache zu entfernen, anderntheils der ungenügenden Arbeitskraft des Herzens zu Hilfe zu kommen, und dessen Energie möglichst auf der für das Leben erforderlichen Höhe zu erhalten. Die Wahl der besonderen, zu diesem Zwecke anzuwendenden Massregeln richtet sich nach der der Affection des Herzens zu Grunde liegenden Störung. Eine passende Regulirung der diätetischen Verhältnisse wird hierbei immer die Hauptsache bleiben. Wo habitueller Missbrauch der Spirituosen der Affection zu Grunde liegt, wird man den Genuss derselben, wenn auch nicht völlig zu untersagen, so doch auf ein bescheidenes Maass zu reduciren haben. Individuen, die an eine üppige, schwelgerische Lebensweise gewöhnt sind, suche man zu einer einfachen, frugalen, vorwiegend aus Vegetabilien bestehenden Nahrung zurückzuführen und zu fleissiger Körperbewegung anzuhalten. Bei allgemeiner Fettsucht dürften mit Vorsicht geleitete, salinische Abführcuren, der Gebrauch von Kissingen, Marienbad, Karlsbad, eine Banting's Cur u. dgl. zu empfehlen sein. In Fällen, wo Tuberculose oder ein anderes chronisches Primärleiden vorhanden ist, wird die Behandlung die möglichste Besserung des Grundübels sich zur Hauptaufgabe machen, in wieder anderen Fällen wird man das rasche Fortschreiten der senilen Rückbildungsprocesse zu hemmen suchen müssen. In den meisten Fällen der letztgenannten Categorien wird die Diät des Kranken immer eine tonische, kräftigende und belebende sein müssen, und man kann die Wirkungen derselben durch den Aufenthalt in reiner, kräftigender Luft (Berg- und Seeluft), durch zweckmässige Beschäftigung und mässige, nicht bis zur Ermüdung gehende Körperbewegung, durch den Gebrauch kalter Waschungen und Vermeidung aller psychischen Emotionen unterstützen. Als innerliche medicamentöse Mittel empfehlen sich in solchen Fällen am meisten die milden Eisen- und Chinapräparate, sowie der mässige Genuss des Weines. Alle schwächenden Potenzen, welche sowohl die gesammte Kraft des Organismus, wie speciell die Energie der Herzcontractionen zu vermindern geeignet wären, sind aufs Sorgfältigste zu vermeiden, namentlich auch Blutentziehungen. Haben sich bereits die schlimmeren Erscheinungen von Herzschwäche eingestellt, so sind die energischeren belebenden und excitirenden Mittel anzuwenden, wie Aether, Moschus, Wein in grösseren Dosen, die Ammoniumpräparate u. s. w., und kann man mit deren Hilfe manchmal selbst die gefährlicheren Anfälle glücklich wieder beseitigen. Sollten sich ohnmachtartige Zufälle einstellen, so wird man, wie ich mich wiederholt überzeugte, durch eine horizontale Körperlage ausserdem am meisten zu nützen im Stande sein, indem man dadurch am Besten das Einströmen des Blutes ins Gehirn begünstigt. In dieser Beziehung dürfte des von Stokes erzählten Falles zu erwähnen sein, wo ein an Fettherz leidendes Individuum die Ohnmachtanfälle dadurch zu coupiren im Stande war, dass es sich auf Hände und Kniee stellte und den Kopf nach abwärts hielt. Endlich hat man, um die Energie der Herzthätigkeit in solchen Fällen anzuregen, Mittel, wie die Arnica, das Extr. nuc. vomic. (Stokes, Bellingham), oder das Strychnin selbst in kleinen Dosen (Law) angewendet und empfohlen, indessen mit nur zweifelhaften Erfolgen.

Continuitätstrennungen des Herzens.

§. 183. Man unterscheidet zwei Hauptformen der Continuitätstrennungen des Herzens: 1) jene Fälle, in denen das Herz unter dem Einflusse seiner eigenen Thätigkeit, durch innere Ursachen eine Continuitätstrennung erleidet (idiopathische oder spontane Ruptur), und 2) jene Fälle, in denen dieselbe unter der Einwirkung äusserer mechanischer Gewalten erfolgt (traumatische Ruptur und eigentliche Herzwunden). Wir betrachten diese beiden Formen gesondert.

A. Die spontane Ruptur.

Literatur.

Morgagni, de sedibus et causis morbor. Tom. II. Epist XXVII. Neap. 1762. p. 306. — Murray, de ruptura cordis dissert. Upsal. 1788. — Kreysig, die Krankheiten des Herzens. 2. Thl. 1. Abth. Berlin 1815. S. 443. — Rostan, Mém. sur. les ruptures du coeur. Nouv. Journ. de Med. Juillet 1820. — Blaud, Bibliothèque médic. Tom. 68. 1820. — Dezeimeris, Arch. génér. de Med. Tom. V. Août. 1834. — Rochoux, Traité des ruptures du coeur. Thèse Paris 1823. — Otto, Lehrbuch der pathol. Anat. 1. Bd. Berlin 1830. S. 285. — Townsend, Dubl. Journ. of med. Sc Vol. I. 1832. p. 164. — Ollivier, Diction de Méd. 2. Edit. Tom. VIII. Paris 1834. — Cruveilhier, Anatom. pathol. Livr. 30 Planche 4. Paris 1835 — 1842. — J. Thurnam, Lond. med. Gaz. Vol. XXI. 1839.— Curling, ibid. p 894. — Becker, Med. Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preussen. Nr. 44. 1841. — W. Stroud, Lond. med. Gaz. Vol. XXVI. — Beer, österreich. med. Wochenschrift. Nr. 26. 1842. — Dubreuil, Journ. de Montpellier. Nov. Dec. 1842. — Aran, Observ. sur la dilatation et la rupture des vaisseaux coronaires du coeur. Arch. génér. de Med. 4. Ser. Tom. XIV. 1847. p. 195. — Baly, Med. Times and Gaz. Jan. 1852. — Peacock, Monthly Journ. of med. Sc. March 1855. — Bertherand, Mém. sur la rupture spontanée du coeur. Mônit. des Hôpit. Nr. 78. 1856. — Heuse, Anévrismes des artères coronaires cardiaques. Bullet. de l'Acad. royale de Med. de Belgique Tom. XV. Nr. 8. 1856. pag. 492. — Chrastina, Beitrag zur Cardiorhexis. Oesterr. Ztschr. f. prakt. Heilk. III. 21. 1857. — Oulmont, l'Union médic. Nr. 95. 1857. — Buys, Journ. de Bruxelles. Févr. 1859. — Elleaume, Essai sur les ruptures du coeur. Thèse. Paris 1857. — Markham, Rupture of the heart. Med. Times and Gaz. April 1859. — Orsolato, sulle rotture spontanee del cuore. Annali universali di Medic. Gennajo. 1860. — Malmsten, Hygiea. XXVI. 1861. p. 629. — Soulier, Gaz. des Hôpit. Nr. 27. 1863. — Böttger, über die spontanen Rupturen des Herzens. Archiv der Heilkunde. IV. 1863. S. 502. — Höring, Ruptur des Septum cordis. Würtemberg. Corresp. Blatt. 34. Bd. 10. 1864. — Martin, L'Union médic. Nr. 71, 73. 1865. — Dunlop, on rupture of the heart. Edinb. med. Journ. May 1866. pag. 998. —

§. 184. Es scheint keinem Zweifel zu unterliegen, dass eine spontane Zerreissung des Herzens nur dann zu Stande kommen kann, wenn vorher pathologische Veränderungen stattgefunden hatten, welche eine grössere Brüchigkeit und leichtere Zerreisslichkeit der Musculatur desselben bedingen. Namentlich sind hier die Fettkrankheiten des Herzens, die chronische und acute Myocarditis, die Abscesse und partiellen Aneurysmen des Herzens hervorzuheben. Auch Thrombosen der Koronararterien mit secundärer partieller, fettiger oder einfacher Erweichung der Muskelsubstanz hat man hie und da als Ursache gefunden (Fall von Malmsten), ebenso mitunter Geschwülste des Herzens, besonders wenn in deren Umgebung eine bedeutendere secundäre Erkrankung des Muskelgewebes zu Stande gekommen war. Bei Weitem am häufigsten findet

sich der Riss im linken Ventrikel, was sich aus der grösseren Geneigtheit desselben zur fettigen Entartung erklärt *); seltener findet sich die Zerreissung am rechten Ventrikel, noch seltener an den Vorhöfen und scheint unter letzteren der rechte Vorhof etwas häufiger als der linke betroffen zu werden **). Die Stelle, an welcher der linke Ventrikel am häufigsten zerreisst, ist die Nähe der Spitze und zwar die vordere Fläche; seltener sind die spontanen Rupturen an der Basis oder der hinteren Kammerwand, ebenso selten finden sie sich im Kammerseptum. Was das Geschlecht anlangt, so scheint die Affection häufiger bei Männern vorzukommen; Elleaume zählt unter 61 Fällen 37 Männer und 24 Weiber. Die grösste Mehrzahl der Fälle trifft auf das Greisenalter, offenbar wegen der in demselben häufiger sich findenden fettigen Degenerationen und senilen Erweichungszustände (Blaud's déchirement sénile du coeur). Man unterscheidet eine complete und incomplete Ruptur; bei ersterer erstreckt sich die Zerreissung durch die ganze Dicke, bei letzterer nur durch einen Theil der Dicke der Herzwand, oder es beschränkt sich die Ruptur auf eine Fleischsäule oder einen Papillarmuskel. — Für die spontane Zerreissung der Kranzgefässe, wovon Aran mehrere Fälle zusammenstellte und Heuse erst neuerlichst ein sehr interessantes Beispiel mittheilte, gilt dasselbe, was für die spontanen Rupturen des Herzens selbst angegeben wurde, nämlich dass dieselbe nur bei vorherigen Erkrankungen der Gefässwandungen (Atherom, Aneurysmen der Kranzarterien, Varicen der Kranzvenen) möglich ist.

§. 185. Nach einer stattgehabten Ruptur des Herzens findet sich der Herzbeutel durch eine mehr oder minder grosse Blutmenge ausgedehnt und die Oberfläche des Herzens von einer verschieden dicken Schichte geronnenen Extravasates überdeckt, nach dessen Entfernung die Rissöffnung zu Tage tritt. Letztere ist von variabler Grösse, mitunter sehr klein und nur angedeutet als eine unscheinbare Ecchymose an der Oberfläche des Herzens; namentlich die innere Oeffnung ist oft sehr eng, so dass man sie manchmal, besonders wenn sie zwischen den Balkenmuskeln versteckt liegt, schwer auffindet. Meist überschreitet die Rissöffnung nicht die Länge etwa eines halben Zolles, verläuft gewöhnlich von Oben nach Unten in der Richtung der Längsfasern des Herzens und zeigt gewöhnlich zackige Ränder. Oft läuft der Risscanal schief, in Windungen und Zickzackbiegungen durch den Herzmuskel, so dass die äussere Oeffnung der inneren nicht entspricht; manchmal spaltet sich derselbe auf seinem Verlaufe durch den Herzmuskel, so dass man von aussen zwei, innen dagegen nur eine einzige Oeffnung bemerkt. In der Mehrzahl der Fälle ist der Riss an der äusseren Oberfläche des Herzens grösser, als an der inneren, woraus man mit Unrecht schliessen zu können glaubte, dass die Zerreis-

*) Nach Quain's Zusammenstellungen fand sich unter 68 Fällen 25 mal die Herzruptur als Folge von Fettkrankheit.

**) Die Angaben der Autoren stimmen hierin vollkommen mit einander überein. Unter 49 Fällen spontaner Ruptur, welche Ollivier zusammenstellte, war 34 mal der linke, 8 mal der rechte Ventrikel, 3 mal der rechte und 2 mal der linke Vorhof zerrissen. Von 54 Fällen, die Pigeaux notirte, betrafen 44 den linken, 8 den rechten Ventrikel; je 1 Fall kam auf den rechten und linken Vorhof. Bertherand zählt unter 39 spontanen Rupturen 30 mal Zerreissungen des linken, 6 mal des rechten Ventrikels, 3 mal des rechten Vorhofs. Elleaume endlich fand unter 55 Fällen 43 mal die linke, 7 mal die rechte Kammer, 3 mal den rechten und 2 mal den linken Vorhof betroffen.

sung immer von Aussen nach Innen erfolge (Blaud, Elleaume). Nur selten finden sich sehr grosse Risse, und gehören hierher die von Becker, Beer und Dubreuil beobachteten Fälle, in denen sich die Zerreissung von der Basis des linken Ventrikels bis herab zur Spitze erstreckte. Meist findet sich nur eine einzige Rupturstelle, selten mehrere zugleich; in einem von Baly erzählten Falle bestanden gleichzeitig 3 Risse, bei Ollivier und Andral finden sich Beispiele von 5 Rissen im linken Ventrikel. In sehr seltenen Fällen kamen gleichzeitig an beiden Kammern Rupturen zu Stande. Man hat viel gestritten, ob die Ruptur während der Diastole oder Systole des Ventrikels erfolge; ersteres vertheidigen Pigeaux, Bellingham, Hamernjk u. A., jedoch scheint es wahrscheinlicher, dass es sich gegentheilig verhält, indem offenbar während der Systole der Druck, den die Herzwandungen erleiden, ein bedeutenderer ist, als während der Diastole. Stärkere Körperanstrengungen, wie Drängen beim Stuhlgange, das Heben einer schweren Last, Laufen, Husten, Brechen, Lachen u. s. w., rufen nicht selten bei präexistirender Degeneration des Herzmuskels die Zerreissung hervor; mitunter sah man letztere auch während heftiger psychischer Erregungen auftreten, z. B. bei Zorn, Freude, Schreck u. dgl. Oft aber auch erfolgt die Ruptur bei völligster Ruhe des Körpers und Geistes, z. B. im Schlafe.

§. 186. Die Symptome der spontanen Herzzerreissung sind verschieden. In den meisten Fällen zieht dieselbe augenblicklich oder in kürzester Frist den Tod nach sich. Mitunter fühlen die Kranken den Moment des Zerreissens als einen plötzlichen Schmerz, als eine Sensation in der Herzgegend, als ob etwas berste, und finden noch Zeit, dies durch das Ausstossen eines plötzlichen Schreis kundzugeben oder ihre Umgebung davon zu benachrichtigen. Manchmal tritt die Catastrophe ohne alle vorausgegangenen Krankheitserscheinungen, bei scheinbar ganz gesunden Individuen ein; in anderen Fällen bestehen vorher kürzere oder längere Zeit hindurch Symptome, die auf eine fettige oder anderweitige Entartung des Herzfleisches hindeuten. Man hat auf verschiedene Weise zu erklären versucht, wie eigentlich hier der plötzliche Tod erfolge. Die Extravasation ins Pericard ist nicht immer so bedeutend, dass sie an sich Ursache des plötzlichen Todes sein könnte, und dass die Lethalität auch nicht wohl durch die Annahme einer mechanischen Behinderung der Herzthätigkeit in Folge von Druck des Extravasates erklärt werden kann, beweisen die oft viel massenhafteren pericarditischen Exsudate, bei denen die Herzbewegungen nicht selten ziemlich unbehindert vor sich gehen. Da die Zerreissung meist den linken Ventrikel betrifft, so dürfte bei grösseren Rissen die Annahme einer acuten arteriellen Anämie des Gehirns noch am besten den Tod zu erklären im Stande sein. Auch die Rupturen der Kranzarterien bringen meist plötzlichen Tod, am wahrscheinlichsten durch rasche Verminderung der arteriellen Blutzufuhr zum Herzmuskel und dadurch gesetzter Herzlähmung.

Mitunter aber überleben die Kranken die Ruptur noch kürzere oder längere Zeit, was übrigens nur bei engem Risscanal, sowie bei gewundenem und zackigem Verlaufe desselben möglich zu sein scheint, indem dadurch ein plötzlicher massenhafter Blutaustritt unmöglich gemacht wird, und die Extravasation allmälig und in sickernder Weise geschieht. Oder die Ruptur erfolgt nicht auf Einmal durch die ganze Dicke des Herzmuskels hindurch, sondern ist zuerst eine incomplete und schreitet erst in einzelnen Absätzen bis zur completen Ruptur weiter. In allen derartigen Fällen kann der Kranke noch einige Zeit vom Beginn der ersten Sympto-

me an fortleben, und man kennt Beispiele, wo erst nach 10—14 Stunden (Stroud), ja selbst erst nach einigen Tagen (Morgagni, Peacock) die Lethalität eintrat. Häufig bezeichnet auch in diesen Fällen ein plötzlich sich einstellender, heftiger und beängstigender Schmerz in der Herzgegend, der mitunter in den Nacken und linken Arm ausstrahlt, den Moment der Ruptur; das Gesicht wird kühl, blass und mit Schweissen bedeckt, angstvolle Respiration, Gefühle von Schwere und Zusammenschnürung der Brust, grösste Hinfälligkeit und ohnmachtartige Zustände gesellen sich hinzu, der Radialpuls wird schwach und unfühlbar, und unter zunehmendem Collapsus erfolgt nach kürzerer oder längerer Zeit der Tod. Oder die angeführten Erscheinungen zeigen nach einiger Zeit ihres Bestehens eine mehr oder minder ausgesprochene Remission, um bald in erneuter Heftigkeit selbst mehrmals wiederzukehren; in jedem dieser Anfälle kann der Tod erfolgen. Mitunter bestanden Erbrechen, sowie convulsivische Zuckungen des Gesichts und der Extremitäten. — In jenen Fällen, in denen die Extravasation allmälig erfolgt, liesse sich vielleicht aus dem Nachweis einer wachsenden Ausdehnung des Herzbeutels durch die Percussion, sowie eines in gleichem Schritte damit eintretenden Schwächerwerdens der Herztöne, in Zusammenhalt mit den Erscheinungen einer inneren Blutung und mit Berücksichtigung der anamnestischen Verhältnisse die Diagnose einer Herzruptur mit einiger Wahrscheinlichkeit bei Lebzeiten begründen.

Für die Diagnose von Zerreissungen innerhalb der Herzhöhle gelegener Gebilde, wie des Septums, eines Papillarmuskels oder Fleischbalkens, besitzen wir keine Anhaltspuncte. Ebenso wenig lässt sich klinisch die Zerreissung der Kranzgefässe von der Ruptur des Herzens selbst unterscheiden.

§. 187. Die Prognose der spontanen Cardiorhexis ist immer eine sehr schlimme, meist eine lethale. Wenn auch aus einzelnen seltenen Beispielen die Möglichkeit einer Heilung und Vernarbung kleiner Risse hervorgeht, und z. B. Rostan neben einem frischen Herzrisse eine ältere Ruptur auffand, die bereits fest durch ein Fibringerinnsel verschlossen war, so dürften doch derartige Vorkommnisse zu den ausserordentlich seltenen Ausnahmen gehören. — Von einer Behandlung kann in Fällen von plötzlichem Tode natürlich nicht die Rede sein. Bei langsamerem Verlaufe der Blutung dagegen wird man bestrebt sein müssen, letztere baldmöglichst zum Stillstand zu bringen. Zu diesem Zwecke dürfte sich am meisten die Application kalter Umschläge auf die Herzgegend, sowie Sorge für die grösste körperliche und geistige Ruhe des Kranken empfehlen. Damit verbindet man zweckmässig Ableitungen auf die Haut entfernterer Körperstellen, wie Sinapismen auf Waden und Arme, reizende Handbäder, Einhüllen der Füsse in warme Tücher u. s. w.; möglicher Weise dürfte der Junod'sche Stiefel, um den Seitendruck im Herzen zu vermindern, mit Vortheil angewendet werden können. Venäsectionen, welche einige Aerzte (Bertherand) empfehlen, möchten eher schaden, als nützen; dagegen wird die Digitalis dann indicirt sein, wenn die Contractionen des Herzens noch hinreichend stark geschehen, und die Kraft des Arterienpulses noch ungebrochen ist. Ist aber bereits ein Zustand hoher Anämie und Schwäche ausgesprochen, sind sowohl die Pulsationen der Arterien, wie des Herzens selbst sehr schwach oder kaum mehr wahrnehmbar, so wird auch dieses Mittel seine Contraindication haben und durch flüssige Reizmittel, wie Aether, Wein, Moschus u. dgl. zu ersetzen sein.

B. Die traumatische Ruptur und die Herzwunden.

Literatur.

Mummssen, Diss. de corde rupto. Lips. 1764. — Triller, de mirando cordis vulnere. Dissert. Viteberg. 1775. — Senac, Traité de la structure du coeur, de son action et de ses maladies. Tom. II. Paris 1783. p. 426. — Conradi, Handbuch der pathol. Anat. Hannover 1796. S. 419. — Featherston, Med. chir. Transact. II. Vol. London 1817. p. 58. — Otto, eine Nadel im Herzen einer Kuh. Seltene Beobachtungen zur Anatomie, Physiologie u. Pathologie. 1. Heft. Breslau 1816. S. 99. — Dupuytren, Révue med. franç et étrang. Vol. IV. 1824. — Sanson, des plaies du coeur. Paris 1827. — Otto, Lehrbuch der pathol. Anat. 1. Bd. Berlin 1830. S. 285. — Ollivier, Diction. de Méd. II. Edit. Tom. VIII. Paris 1834. — Ferrus, Répert. d'Anat. et de Physiol. Paris 1836. II. pag. 402. — Loir, Arch. génér. de Méd. Avril 1835. — Lees, Dubl. Journ. May 1837. — Steifensand, über Herzwunden. Casper's Wochenschrift. Nr. 15. 1838. — Thurnam,, Lond. med. Gaz. Vol. XXI. 1839. p. 813. — Jobert de Lamballe, Arch. génér. de Méd. Sept. 1839. — Speyer, Heidelberger med. Annalen. IV. 3. — Jung, Beobachtungen über die Verwundbarkeit des Herzens bei Thieren. Schweizer Ztschrft. II. Bd. 2. Heft. 1841. — Baird, Monthly Journ. of med. Sc. April 1843. — Landsberg, über penetrirende Herzwunden. Oppenheim's Ztschrft. XLIII. 4. 1850. — Leared Dubl. quart. Journ. of med. Sc. Vol. XIV. 1852. — Peacock, Monthly Journ. of med. Sc. July 1852. — Tilanus, Nederl. Weekblad voor Geneeskund. Juny 1854. — Purple, über Herzwunden. New-York. Journ. May 1855. — Carnochan, Edinb. med. Journ. Oct. 1855. — Uhde, Deutsche Klinik, Nr. 19. 1856. — Bellingham, a treatise on diseases of the heart. Dublin. 1857. p. 518. — Jamain, des plaies du coeur Thèse. Paris 1857. — Elleaume, Essai sur les ruptures du coeur. Thèse. Paris 1857. — Legrand du Saulle, Gaz. des Hôpit. Nr. 25. 1858. — Tüfferd, L'Union médic. Nr. 40. 1860. (Penetrirende Herzwunde durch Messerstich). — Mühlig, Gaz. méd. d'Orient. IV. Sept. 1860. — Schmidt's Jahrbücher. 110. Bd. 1861. S. 212. (Penetrirende Herzwunde durch Messerstich. Tod 10 Jahre nach der Verletzung). — Balch, Americ. Journ. of med. Sc. Juli 1861. — Gaz. hebdomad. Nr. 32. 1861. — Brugnoli, Presse med. Belge. Nr. 31. 1862. — Rupprecht, geheilte Stichwunde des Herzens. Spitalzeitung Nr. 12. 1862. — Thompson, Med. Times and Gaz. Nov. 1863. (Bajonettstich durchs Herz, Tod nach einigen Tagen). — Steinlein, Wanderung eines verschluckten Dorns ins Herz. Dissert. Erlangen 1863. — Kussmaul, Dorn im Herzfleisch. Würzburger medic. Ztschrft. V. 1864. S. 61. — Morel-Lavallée, Gaz. med. de Paris Nr. 46, 48, 51, 53. 1864. — Maschka, Prager medic. Wochenschrft. Nr. 2. 1864. (Messerstich in den linken Ventr., Tod nach 3 Tagen). — Schalle, über Herzwunden. Dissert. Leipzig 1864. — Simon, zwei Fälle von Nadelstichverletzung des Herzens. Vierteljhrschrft f. gerichtl. Med. III. 1865. S. 287. — Grüttner, Verwundung des Herzbeutels. Deutsche Klinik Nr. 40. 1865. — Peacock, on some of the causes and effects of valvular disease of the heart. London 1865. pag. 34. —

§. 188. Die traumatische Ruptur, wenn dieselbe das vorher gesunde Herz betrifft, kann nur durch die Einwirkung einer äusserst heftigen äusseren Gewalt zu Stande kommen. Am häufigsten sind es Erschütterungen des ganzen Körpers oder intensive, auf die vordere Thoraxfläche einwirkende, mechanische Insulte, welche, mitunter ohne eine äussere sichtbare Verletzung der Weichtheile, die Zerreissung bedingen, wie ein Sturz von einer gewissen Höhe, ein Stoss oder Hufschlag auf die Herzgegend (Mummssen), das Hinübergehen eines Wagenrades über den Thorax (Vater, Chaussier, Thurnam), Prellschüsse in die Herzgegend u. s. w. Oft allerdings combiniren sich bei derlei Ursachen Brüche des Sternums, des Schlüsselbeines, der Rippen n. s. w., sowie auch traumatische Zerreissungen anderer innerer Organe, wie der Lungen, der Le-

ber, Milz, des Diaphragma u. s. w. Während die spontane Cardiorhexis aus den §. 171 erwähnten Gründen vorwiegend den linken Ventrikel betrifft, findet sich die traumatische Ruptur häufiger am rechten Herzen, was sich aus der exponirten Lage und den dünneren Wandungen des letzteren erklärt. Auch scheint der linke Vorhof wegen seiner dünneren Wände mehr als der linke Ventrikel zur Zerreissung geneigt zu sein. Nach Gamgee's Zusammenstellung von 22 Fällen traumatischer Herzzerreissung war 8 mal die rechte Kammer, 4 mal der rechte Vorhof, 3 mal die linke Kammer und 7 mal der linke Vorhof betroffen; unter 16 Fällen, die Elleaume registrirte, war 5 mal die rechte Kammer, 6 mal der rechte Vorhof, 2 mal die linke Kammer und 3 mal der linke Vorhof Sitz der Ruptur. In einem von Thürnam erzählten Falle waren gleichzeitig die linke Kammer und rechte Vorkammer zerrissen. — Was das Geschlecht anlangt, so liefert das männliche die überwiegende Mehrheit (nach Elleaume waren unter 18 Fällen nur 2 Weiber), was sich aus der so vielerlei Gefahren mit sich führenden Lebens- und Beschäftigungsweise der Männer hinreichend erklärt.

§. 189. In den meisten Fällen traumatischer Ruptur des Herzens erfolgt plötzlicher Tod, besonders bei grösseren Rissen; in vielen Fällen mögen gleichzeitige Zerreissungen anderer innerer Organe das ihrige zu dem raschen Eintreten des Todes beitragen. In seltenen Fällen lebten die Kranken noch längere oder kürzere Zeit; in einem Falle bei Gamgee erfolgte der Tod selbst erst nach 14 Stunden. In einzelnen Beispielen ereignete es sich, dass nach der Einwirkung der Ursache die Betroffenen noch eine Strecke weit sich fortbewegten; so lief ein Kranker noch einige Treppen hinauf, bevor er todt zusammenstürzte (Gamgee), ein Anderer, der von einem Pferde auf die Brust geschlagen wurde, ging noch bis zum Stalle und brach erst dann zusammen (Mummssen). Sicher constatirte Fälle von Heilung traumatischer Herzzerreissungen habe ich in der Literatur nicht auffinden können, und scheint demnach der Ausgang immer ein lethaler zu sein.

§. 190. An dieser Stelle dürfte auch der Zerreissung der Herzklappen in Folge heftiger Muskelanstrengungen zu gedenken sein, worüber Peacock bemerkenswerthe, auf die Analyse von 17 Fällen sich stützende Angaben lieferte. Meist waren die Aortaklappen betroffen, seltener die Atrioventricularklappen der einen oder anderen Seite, und es scheint, als ob eine präexistirende, wenn auch nur geringe Veränderung der Klappen die Zerreissung begünstigte. Die Zerreissung betraf 10 mal die Aortaklappen, 4 mal die Mitralis, 3 mal die Tricuspidalis. Die nächste Folge der Ruptur ist wohl immer eine Insufficienz der betreffenden Klappe; ebenso unterscheiden sich die Rückwirkungen derselben aufs Herz kaum von den durch endocarditische Veränderungen entstandenen Insufficienzen. Man wird vielleicht dann an eine Klappenzerreissung denken können, wenn sich die Zeichen einer Klappenaffection plötzlich während einer heftigen Muskelanstrengung unter Präcordialangst, Schmerz in der Herzgegend, Herzklopfen, Ohnmacht und Dyspnoë einstellen sollten. Nach Peacock veranlasst Zerreissung der Aortaklappe in der Regel sofortige Syncope, Zerreissung der Mitralis mehr das Gefühl der Oppression. Zuweilen erfolgte bald nachher Blutspucken, oder es vernahmen die Patienten eigenthümliche Töne die Brust und den Nacken entlang, sowie in den Ohren. Auch in einem von Quain erzählten Falle vernahm der Kranke unmittelbar nach dem Ereigniss einen eigenthümlichen Ton, der sich über die Brust und

den Nacken bis zu den Ohren hinzuziehen schien und einige Tage hindurch gehört wurde; bei der Section zeigte sich eine Zerreissung der Aortaklappe.

§. 191. Was die eigentlichen Verwundungen des Herzens in chirurgischem Sinne betrifft, so entstehen dieselben am häufigsten durch das Eindringen von Nadeln, Messerklingen oder Kugeln, durch Degen-, Bajonett- oder Säbelstiche u. dgl., endlich auch durch nach Innen gedrückte, spitze Fragmente fracturirter Rippen. Mitunter hat man verschluckte spitze Körper vom Oesophagus her in die Substanz des Herzens eindringen gesehen. Die Herzwunden sind theils perforirend, theils nicht, je nachdem sie mehr oder minder tief in die Muskelsubstanz eindringen und das Endocard bald perforiren, bald nicht; am häufigsten betreffen sie aus leicht einzusehenden anatomischen Gründen den rechten Ventrikel *). Unter 54 Fällen von Herzwunden, welche Ollivier zusammenstellte, war 29 mal der rechte, 12 mal der linke Ventrikel, 9 mal beide Ventrikel, 3 mal der rechte und 1 mal der linke Vorhof betroffen; unter Purple's 42 Fällen war der Sitz der Verwundung 21 mal die rechte, 12 mal die linke Kammer, 2 mal beide Kammern zugleich, 2 mal der rechte Vorhof und 2 mal das Ventrikelseptum.

§. 192. Die alten Aerzte waren der Meinung, dass Verwundungen des Herzens immer und unbedingt augenblicklichen Tod herbeiführen müssten; allein die neueren Schriftsteller haben durch eine hinreichende Zahl von Beobachtungen das Irrthümliche dieser Angabe dargethan. Wiederholte, von Jung, Carlisle, Velpeau u. A. angestellte Experimente haben bewiesen, dass Thiere das Einstechen langer Nadeln in das Herz ohne bleibenden Nachtheil zu ertragen im Stande sind, und dass dies auch beim Menschen der Fall ist, haben die Versuche, im asphyctischen Stadium der Cholera das Herz durch Acupunctur zu reizen, hinlänglich gezeigt. Dass aber auch bedeutendere Verletzungen des Herzens der Heilung fähig sind, ja selbst von Aussen in die Herzsubstanz eingedrungene Fremdkörper lange Zeit hindurch ohne besondere Störungen getragen werden können, zeigen die nicht selten gemachten Beobachtungen von dem Vorkommen eingeheilter Kugeln in den Herzen von Hirschen und Wildschweinen, sowie eingewachsener Schrotkörner in dem Herzfleische von Hasen.

Auch beim Menschen sind Fälle bekannt, wo nach lange Zeit vorher stattgehabten, selbst penetrirenden Herzwunden später sich Narben vorfanden, oder wo der verwundende Fremdkörper oder abgebrochene Theile

---

*) In sehr seltenen Fällen dringen Fremdkörper bloss in die Höhle des Pericards, ohne das Herzfleisch selbst zu verletzen. Tritt der Tod in solchen Fällen nicht durch die consecutive Pericarditis ein, so kann der Fremdkörper sich durch Bindegewebsbildung in seiner Umgebung abkapseln und so lange Zeit hindurch getragen werden, ohne Störungen weiterhin hervorzurufen. Ein 74 jähriger Invalide, welcher im Jahre 1812 einen Schuss in die linke Brustseite erhalten hatte, starb 1864 im Dubliner Hospital an einer Luftröhrenentzündung, an der er seit 2 Jahren litt. Bis dahin war er ganz gesund gewesen, nur konnte er nie auf der rechten Seite liegen, ohne, wie er angab, den Druck der Kugel im Herzen zu fühlen. Abnorme Geräusche bei der Auskultation waren nie zugegen. Bei der Section fand man die Kugel in einer Pericardialcyste zwischen den Mündungen der Hohlvenen. Ausserdem waren die Spuren einer ehemaligen leichten Pericarditis zugegen. (Allgemeine medicin. Centralzeitung. Berlin 1864. 66. Stück).

desselben (Nadeln, Messerklingen, Kugeln) kürzere oder längere Zeit im Herzen getragen wurden. In Mühlig's Fall folgte Genesung nach einem Stich, welcher nicht nur die rechte Herzkammer durchbohrt, sondern auch nach Perforation des Septum noch bis in die linke Herzkammer eingedrungen war; ebenso erzählt Brugnoli ein Beispiel, in welchem Heilung nach einem Messerstich ins Herz erfolgte, und wo nach dem erst 19½ Jahre nach der Verletzung erfolgten Tode man aus den Narben ersah, dass der Stich durch den rechten Ventrikel und das Septum gegangen war, die Mitralis stark zerschnitten und dann noch die äussere Wand des linken Ventrikels verletzt hatte. Legrand du Saulle führt mehrere Beispiele an, wo eingedrungene Nadeln beim Menschen mehr oder minder fest im Herzfleisch eingewachsen waren, ohne besondere Symptome zu bewirken; am Merkwürdigsten aber ist das von Dupuytren erwähnte Beispiel einer Flintenkugel in der Substanz des rechten Ventrikels bei einem Soldaten, welche 6 Jahre getragen wurde, sowie der Fall von Balch, in welchem eine Bleikugel 20 Jahre lang in der Substanz des rechten Ventrikels eingekapselt liegen blieb. In Ferrus' Fall lebte der Verletzte 20 Tage lang mit einem Stilet im Herzen, welches das letztere von einer Seite zur anderen durchstochen hatte. In einem von Carnochan beobachteten Falle verweilte eine Flintenkugel 12 Tage lang im Ventrikelseptum, bis der Tod durch Pericarditis erfolgte; bei der Section zeigte sich die Herzwunde bereits geschlossen, und war um die Kugel eine abkapselnde Cyste in der Entwickelung. Von grossem Interesse ist endlich die Beobachtung von Kussmaul, in welcher ein verschluckter Dorn vom Oesophagus aus in das Kammerseptum sich eingebohrt hatte und, mit der Spitze frei in das Lumen des rechten Ventrikels hineinragend, längere Zeit hindurch, ohne Beschwerden zu erzeugen, getragen wurde.

§. 193. Symptomatologie. Meist erfolgt nach grösseren penetrirenden Herzwunden augenblicklicher Tod. Wenn die Angabe Ollivier's richtig sein sollte, dass dies besonders bei Wunden des linken Ventrikels der Fall ist, so liesse sich der Tod allerdings am Besten durch die Annahme einer plötzlichen arteriellen Oligämie des Gehirns erklären. Mitunter aber, und zwar bei kleineren Verwundungen, trat der Tod erst nach einiger, allerdings oft schon kurzer Zeit ein, manchmal nach einigen oder mehreren Stunden, ja selbst erst nach ebenso vielen Tagen. Featherston erzählt den Fall eines Soldaten, der erst 48 Stunden nach einer den linken Ventrikel penetrirenden Bajonettwunde verschied, und Fantoni sah einen Mann selbst noch 17 Tage leben, nachdem ein Degen das Septum und den linken Ventrikel durchbohrt hatte; auch in dem von Triller erzählten Falle erfolgte der Tod erst nach 14 Tagen. In einzelnen Fällen, stürzte der Verwundete nicht sogleich zu Boden, sondern strebte noch ein gewisses Asyl zu erreichen, manchmal selbst unter nicht geringem Aufwand von Kraft und Anstrengung. Paré sah einen Mann, der eine penetrirende Herzwunde erhalten hatte, seinen Feind noch ein paar hundert Schritte weit verfolgen, ehe er todt zu Boden fiel, obgleich erstere so gross war, dass man den Finger einbringen konnte. Tritt der Tod nicht im Momente der Verwundung ein, so bemächtigt sich des Verletzten meist grosses Angstgefühl und Unruhe, oft verbunden mit Druck, Schwere oder dumpfem Schmerz hinter dem Brustbeine; das Blut fliesst in reichem Strome aus der Wunde, der Kranke bebt und zittert, das Gesicht erblasst, die Gliedmassen erkalten, kühler Schweiss tritt an die Oberfläche des Körpers, Puls und Herzschlag werden schwach und unregelmässig, die Respiration eng und beklommen, und die Lethalität erfolgt unter Ohn-

machten und Collapsus. Gelang es, die Blutung eher zu stillen, so sah man mitunter den Verletzten nach Verlauf mehrerer Stunden sich in auffallender Weise wieder erholen, ja selbst einen Zustand ziemlichen Wohlbefindens zurückkehren, in seltenen Fällen mit nachfolgender Heilung, häufiger dagegen dennoch tödtlichem Ausgang unter den Erscheinungen einer bald hinzutretenden Pericarditis. Das von Jobert de Lamballe als charakteristisch für penetrirende Herzwunden angeführte zischende Geräusch in der Herzgegend, welches durch das Ausströmen des Blutes aus der Wunde entstehe und nach Schliessung derselben durch ein Blutcoagulum aufhöre, wurde meines Wissens anderwärts nicht bestätigt. Dagegen liesse sich die Diagnose einer Verwundung des rechten und linken Herzens aus der venösen oder arteriellen Natur des ausströmenden Blutes begründen. Indessen können auch Herzwunden ohne einem stärkeren äusseren oder inneren Bluterguss bestehen, nämlich bei engen, schrägen, nicht tiefen Continuitätstrennungen der Herzsubstanz, zumal wenn dieselben parallel mit der Richtung der Muskelschichten laufen. — Als die Folgen penetrirender Herzwunden beobachtet man nicht selten consecutive Endocarditis und Myocarditis, mitunter später partielle Herzaneurysmen mit Neigung zu Ruptur und peripherischen Circulationsstörungen. Als Reste geheilter Herzwunden bleiben Narben im Herzfleisch, denen entsprechend das Pericard mehr oder minder fest adhärirt. Perforirende Wunden des Kammerseptums wandeln sich mitunter bei der Heilung in Löcher um, welche von derben Rändern und schwieliger Umgebung begränzt sind.

§. 194. Die Prognose der Affection ergibt sich genügend aus dem Gesagten. Wenn allerdings auch die Gefahr mit der Grösse der Verletzung im Allgemeinen zunimmt, so sind doch selbst grosse und bedeutende Herzwunden noch immer der Heilung fähig; andererseits aber kann selbst bei ganz kleinen und unbedeutenden Wunden, z. B. Nadelstichen, der lethale Ausgang durch eine secundäre traumatische Myocarditis erfolgen. — Die Behandlung wird bei nicht sofort erfolgendem Tode sich zunächst nur darauf beschränken können, die Blutung zu stillen und die Bildung eines Thrombus in der Herzwunde zu begünstigen. Hiezu sind am Meisten geeignet die grösste Ruhe, die äussere und innere Application der Kälte, sowie bei durch die Extravasation nicht bereits zu sehr geschwächten Individuen die Anwendung der Digitalis. Allerdings wird bei der Darreichung letzteren Mittels die grösste Vorsicht anzuempfehlen sein. Die äussere Wunde werde möglichst rasch durch einen entsprechenden Verband geschlossen. Bei bedeutender Anämie und Pulslosigkeit passen die belebenden Mittel, um dem drohenden Tode durch Syncope vorzubeugen. Die Erscheinungen einer secundären Herzentzündung sind durch die für den individuellen Fall passenden Mittel möglichst frühzeitig und energisch zu bekämpfen. Die Frage, ob eingedrungene Fremdkörper zu entfernen sind, lässt sich nicht in gleicher Weise für alle Fälle beantworten. Dünne Körper, z. B. Nadeln, wird man allerdings wo möglich zu extrahiren suchen müssen; dickere und grössere Körper dagegen möchten auf die Möglichkeit einer späteren spontanen Elimination oder einer unschädlichen Einheilung und Einkapselung hin häufig besser sich selbst überlassen bleiben, und wenn auch durch die Unterlassung des Versuchs, derartige Fremdkörper zu entfernen, wohl einerseits die Entwickelung einer consecutiven Pericarditis oder Myocarditis eher befördert wird, so hat man doch andererseits den Vortheil, dass durch den Fremdkörper die Wunde geschlossen gehalten und das Eintreten einer fatalen Hämorrhagie verhütet werden kann.

Herzgeschwülste.

Literatur.

Price, case of sudden death in which a hydatid was found in the substance of the heart. Med. chir. Transactions. Vol. XI. Part II. 1821. pag. 274. — Velpeau, Exposition d'un cas remarquable de la maladie cancereuse. Paris 1825. — Cruveilhier, Anat. pathol. Livr. 19. Pl. 4. Livrais. 29. Pl 2 u. 3. — Townsend, the Dubl. Journ. of med. Sc. Vol. I. Dublin 1832. — Evans, Med. chir. Transact. Vol. 17. 1832. p. 507. — Andral, Grundriss der pathol. Anatomie, deutsch von Becker. 2. Bd. 1832. S. 198. — Sims, Med. chir. Transact. Vol. 18. 1833. p. 281. — Albers, Atlas der pathol. Anat. III. Taf. 10. Fig. 1. — R. Smith, the Lancet. Vol. II. Nr. 18. 1838. — Bouillaud, Traité clinique des maladies du coeur. 2. Edit. Tom. II. Paris 1841. p. 428. — Walshe, on nature and treatment of cancer. London 1846. p. 368. — Griesinger, über Acephalocysten am Herzen. Archiv f. physiol. Heilkde. V. 1846. S. 280. — Ormerod, encephaloid disease of the endocardium. Med. chir. Transact. Vol. 30. 1847. p 39. — Prescott Hewett, encephaloid disease of the heart. Ibid. Vol. 30. 1847. p 1. — Leudet, Gaz. méd. de Paris. Nr. 44. 1851. — Paget, surgical Pathology. II. p. 449. — Köhler, über Krebs und Scheinkrebskrankheiten. Stuttgart 1853. S. 586. — Cohn, medullares Carcinom des Herzens. Günsburgs Zeitschrift. IV. 6. 1853. — Coote, Med. Times and Gaz. Febr. 1854. — Förster, Handbuch der spec. pathol. Anat. Leipzig 1854. S. 184 u. 513. — Luschka, Fibroid im Herzfleisch. Virch. Archiv, VIII. 1855. S. 343. — Albers, faserige Lipome im Herzfleisch. Ibid. X 1856. S. 215. — Skrzecska, eigenthümliche cavernöse Entartung des Herzens. Ibid. XI. 1857. S. 181. — v. Recklinghausen, Tuberkel des Myocardium. Ibid. XVI. 1859. S. 172. — Virchow, über die Natur der constitutionell syphilitischen Affectionen. Dessen Archiv, 15. Bd. 1858. S. 282. — Budd, Echinokokkus des Herzens. Medical Times and Gaz. 17. July 1858. — Locher, zur Lehre vom Herzen. Erlangen 1860. S. 108. — Klob, Miliartuberkel im Herzen. Ztschrft der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Nr. 49. 1860. — E. Wagner, Tuberkel des Endocardium. Archiv der Heilkunde. II. 1861. S. 574. — Haldane, Edinb. med. Journ. Sept. 1862. p. 435 (Herzsyphilis). — v. Recklinghausen, Myoma cordis. Monatsschrift f. Geburtskunde. 20. Bd. 1862. S. 1. — Kottmeier, fibröse Neubildung im Herzen. Virch. Archiv, 23. Bd. 1862. S 434. — R. Law, cases of cancer of heart, lungs etc. Dubl. quart. Journ. of med. Sc. May 1863. p. 304. — Klob, Wiener med. Wochenblatt. XIX. p. 1863. (Metastatisches Cancroid des Herzens) — Samuel Wilks, über syphilitische Affectionen innerer Organe. Guy's Hosp. Reports. 3. Ser. IX. 1863. p. 1. — Williamson, Echinokokkus in Herz und Lungen. Allgemeine medicin. Centralzeitung. 74. Stück. Berlin 1864. — Virchow, congenitale cavernöse Myome des Herzens. Dessen Archiv, 30. Bd. 1864. S. 468. — Paikert, Medullarcarcinom des Herzens. Allgem. milit. ärztl. Ztg. Nr. 36. 1865. — Schmidt's Jahrbücher, 128. Bd. 1865. S. 183. — Haberling, de tuberculosi myocardii. Diss. Breslau 1865. — Bodenheimer, Beitrag zur Pathologie der krebsartigen Neubildungen am Herzen. Dissert. Bern 1865. (Sehr viele Literaturangaben). — B. Wagner, Metastatisches Sarcom einer Lungenvene und des linken Vorhofs. Archiv der Heilkde. VI. 1865. S. 472. — Lüken, die pathologischen Neubildungen des Myocardium. Ztschrft f. ration. Med. 28. Bd. 1865. S. 201. — Virchow, die krankhaften Geschwülste. 2. Bd. Berlin 1864—65. S. 289, 442, 678. — O. Wyss, Herzkrebs. Wiener med. Presse. VII. Nr. 5, 6, 10, 11. 1866. — Waldeyer, Tuberkulose des Myocardium. Virch. Archiv, 35. Bd. 1866. S. 218. — Friedreich, Beiträge zur Pathologie des Krebses. Ibid. 36. Bd. 1866. S. 465. (Zwei Fälle von metastat. Herzkrebs). — Kantzow und Virchow, congenitales, wahrscheinlich syphilitisches Myom des Herzens. Ibid. 35. Bd. 1866. S. 211. —

§. 195. Herzgeschwülste gehören im Allgemeinen zu den selteneren pathologischen Befunden. Insbesondere gilt dies von den primären Herzgeschwülsten, von denen die Literatur nur eine verhältnissmässig sehr

beschränkte Zahl authentischer Beobachtungen aufzuweisen hat. Ihrer anatomischen Natur nach hat man folgende Geschwulstformen zu unterscheiden:

1) Carcinom. Dasselbe scheint relativ am häufigsten vorzukommen (Fälle von Velpeau, Sims, Hewett, Cohn, Locher, Law, Paikert, Wyss u. m. A.), obgleich als primäre Geschwulst gleichfalls äusserst selten. Sekundär enwickelt sich der Krebs innerhalb der Herzsubstanz entweder als metastatischer Knoten von beschränkter Grösse, vereinzelt oder multipel, entfernt von dem primären Heerde, oder als eine, von einer benachbarten primären oder sekundären Krebsgeschwulst auf den Herzmuskel per contiguitatem sich fortpflanzenden Wucherung, z. B. von Krebstumoren der Lungen, des Mediastinums, des Oesophagus, der Bronchialdrüsen aus. Namentlich in letzteren Fällen oder bei primären Krebsen des Herzfleisches sah man grössere Geschwülste in das Lumen der einen oder anderen Herzhöhle hineinwuchern, mit ulcerativem Zerfall nach Innen und Entstehung embolischer Complicationen. Aber auch sonst bedingen diese Geschwülste oftmals grössere und kleinere, gegen die äussere oder innere Oberfläche prominirende Knoten, und es ragen dieselben bei bedeutender Grösse mitunter so in das Herzlumen hinein, dass dadurch eine mehr oder minder bedeutende Stenose eines oder des anderen Theiles des Herzlumens bedingt wird. Im Allgemeinen findet sich der Krebs häufiger am rechten, als am linken Ventrikel, häufiger ferner bei Männern, als bei Weibern.

2) Cancroid. Es gilt für dasselbe das Gleiche, was für das Carcinom angegeben wurde; nur scheint dasselbe im Allgemeinen noch seltener vorzukommen, als der Krebs (Fälle von Paget und Klob).

3) Sarkom. Dasselbe wurde als primäre Geschwulst von Bodenheimer, als metastatische Geschwulst von B. Wagner neuerlichst beobachtet. Nicht ganz so selten scheinen bei den durch ihre Bösartigkeit und Neigung zur Dissemination ausgezeichneten Melanosarkomen multiple Metastasen im Herzfleisch vorzukommen, wo sich dann sehr gewöhnlich einzelne sehr schwach oder gar nicht gefärbte, namentlich eigenthümlich bräunlich graue Knoten unter ganz schwarzen oder schwarzbraunen zerstreut vorfinden (Virchow).

4) Fibroma. Sehr selten. Luschka beschreibt ein hühnereigrosses Fibrom in der Muskulatur des linken Ventrikels bei einem sechsjährigen Knaben, das ohne Symptome bestand; Albers erwähnt eines taubeneigrossen Fibroms gleichfalls in der Substanz des linken Ventrikels. Hieher gehört auch das von Kottmeier beschriebene Beispiel eines gestielten, vom Vorhofseptum ausgehenden Fibroms, welches durch das Mitralostium in den linken Ventrikel herabhing.

5) Lipoma. Hiefür findet sich in der Literatur nur ein einziges, von Albers beobachtetes Beispiel.

6) Myoma. Dasselbe, dessen Kenntniss wir v. Recklinghausen und Virchow verdanken, scheint meist congenitalen Ursprungs zu sein und stellt vereinzelte oder multiple, aus einer partiellen hyperplastischen Wucherung des Muskelgewebes hervorgegangene, kleinere und grössere Tumoren dar, welche mitunter einen cavernösen Bau besitzen (cavernöses Myom, Virchow). Hierher scheint auch der von Skrzeczka als „cavernöse Entartung des Herzens“ beschriebene Fall zu gehören. Die Beobachtung von Kantzow spricht für die Möglichkeit einer syphilitischen Genese dieser Geschwulstform.

7) Tuberkel. Derselbe kömmt in der Herzmuskulatur als miliare Form in Verbindung mit Miliartuberkulose anderer Organe vor, stellt hier

äusserst feine, oft nur bei genauester Betrachtung erkennbare Knötchen dar und scheint in dieser Form häufiger, als man früher glaubte, zur Entwicklung zu gelangen (v. Recklinghausen, Virchow, Klob.) Sehr selten dagegen finden sich grössere tuberkulöse und käsige Knoten im Herzfleische und zwar nur in Verbindung mit chronischer Tuberkulose anderer Organe, namentlich der Lungen (E. Wagner, Lüken, Waldeyer).

8) Die syphilitische Gummigeschwulst. Neben den §. 145 erwähnten einfach interstitiellen, fibrösen Myocarditen finden sich mitunter gelblich weisse oder bräunlich gelbe, käsige, in ihrer Consistenz an Gummi erinnernde, runde Tumoren im Herzfleische vor, vereinzelt oder zu grösseren knolligen und lappigen Haufen aggregirt, welche in ihrem gröberen Habitus, wie in ihrem feineren Bau vollständig mit den syphilitischen Gummiknoten der Leber, des Hodens u. s. w. übereinstimmen, so dass über ihre spezifische Natur auch hier kein Zweifel mehr erhoben werden kann (Myocarditis gummosa). Diese Herzgummata können in allen muskulösen Theilen des Herzens sich bilden, an den Ventrikeln, wie an den Vorhöfen, am Septum, wie an den Papillarmuskeln; mitunter erreichen sie, wenn sie zu grösseren Haufen zusammen sich finden, einen solchen Umfang, dass sie weit in das Herzlumen hineinprominiren und so mitunter Veranlassung geben zu bedeutenden Störungen der Funktion des Herzens und der Circulation. Sitzen sie dicht unter dem Peri- oder Endocard, so besteht gewöhnlich zugleich eine durch besondere Sclerose des Gewebes ausgezeichnete chronische Peri- oder Endocarditis. Der Ausgangspunkt dieser Geschwülste ist das intermuskuläre Bindegewebe; die Muskelelemente gehen durch secundären Zerfall zu Grunde. Ihrer histologischen Beschaffenheit nach bestehen sie aus einer sehr dichten Anhäufung und Wucherung kleiner, rundlicher, einkerniger Zellen, denen weiterhin eine Neigung zu fettiger Degeneration zukömmt, so dass in den späteren Stadien eine feinkörnige, fettreiche, scheinbar strukturlose Masse restirt (Virchow). In der Umgebung sind diese Gummata von sehr mächtigen und derben, weissen, schwieligen Bindegewebsmassen umgränzt. Im Allgemeinen gehören diese Geschwülste zu den am häufigsten vorkommenden Neubildungen innerhalb des Herzmuskels, und es finden sich in derartigen Fällen an der Leiche meist noch andere deutliche Spuren constitutionell syphilitischer Erkrankung *).

*) Längere Zeit hindurch beobachtete ich in meiner Klinik einen jungen Mann von 30 Jahren, bei welchem ich nach den bestehenden Erscheinungen ein Aneurysma der aufsteigenden Aorta diagnostiziren zu dürfen glaubte. Obgleich ein pulsirender äusserer Tumor nicht bestand, so schienen doch gewisse andere Symptome, wie Dämpfung auf dem oberen Theile des Sternums, ein der auf den oberen Sternaltheil aufgelegten Hand sich darbietendes Gefühl von Pulsation in der Tiefe des Thorax, mässige Dysphagie und Dyspnoë, sowie endlich die Zeichen eines Verschlusses der oberen Hohlvene die genannte Annahme zu unterstützen. Pat. starb im Dezember 1866 eines plötzlichen Todes. Die Sektion zeigte eine exquisite fibrös-gummöse Myocarditis mit besonders entwickelten Gummiknoten in der Muskulatur der rechten Vorkammer. Das Bindegewebe um den Anfangstheil der Aorta ungemein stark schwielig entartet, gleichfalls mit eingelagerten grossen Gummigeschwülsten. Massenhafte schwielige Induration um den Stamm der Art. pulmon. herum, so dass letztere gleich oberhalb der Klappen ziemlich stenosirt ist; ebenso hochgradige Induration und Sclerose des mediastinalen Bindegewebes mit Fortsetzung des Prozesses auf die Pleurablätter des oberen und vorderen Theiles der linken Lunge. (Offenbar war die schwielige Mediastinitis die Ursache der Dyspha-

9) Blasenwürmer. Hierher gehört der Echinokokkus und der Cysticerkus, beide bald vereinzelt, bald mehrfach im Herzfleische vorkommend. Ersterer findet sich meist zugleich mit Leberechinokokkus, in seltenen Fällen ohne Echinokokkusbildung in anderen Organen; letzterer kömmt ausser in der Tiefe der Herzsubstanz auch im subserösen Bindgewebe des Endo- und Perikards vor und zwar fast immer in Verbindung mit Finnen auch in anderen Theilen des Körpers, selten isolirt. *) Was den Echinokokkus betrifft, so hat man denselben in den verschiedensten Abschnitten der Herzmuskulatur, selbst im Septum, beobachtet und zwar mitunter von beträchtlicher Grösse, z. B. orangengross. Sitzt die Blase an der Oberfläche, so erzeugt sie gerne sekundäre Reizung mit Bildung perikarditischer Adhäsionen. Nach Griesinger's Zusammenstellung scheinen die Echinokkoken häufiger in den Wandungen des rechten, als des linken Herzens vorzukommen.

10) Cystengeschwülste. Die Blasenwürmer abgerechnet, scheinen Cystengeschwülste anderer Art kaum im Herzen vorzukommen. Mehrere Fälle, welche in der Casuistik unter der Rubrik „Balggeschwülste des Herzens" sich verzeichnet finden, waren, wie mir eine Vergleichung derselben zeigte, offenbar Nichts Anderes, als zwischen den Trabekeln hervorragende, im Centrum erweichte, sog. globulöse Gerinnsel, über welche in dem Kapitel über „Gerinnungen im Herzen" das Nähere mitgetheilt werden soll. (§ 304).

§. 196. An dieser Stelle möge auch der freien Körper im Herzbeutel Erwähnung geschehen. Die Angaben hierüber sind bei der überaus grossen Seltenheit derselben nur sehr vereinzelt **). Bald stellen dieselben weiche, plattrundliche, glatte, Bohnen- bis Mandelgrosse Körper

---

gie und des Verschlusses der oberen Hohlvene). Beide Herzhälften excentrisch hypertrophisch; totale Obliteration des Pericards. Die Aorta ascendens zeigte sich nur in geringem Grade dilatirt und mässig atheromatös. Ein näherer Grund des plötzlichen Todes liess sich an der Leiche nicht auffinden. Die syphilitische Natur der Myocarditis und Pericarditis schien bei der ausgesprochenen gummösen Natur der Knoten keinem Zweifel zu unterliegen, und es schien dieser Fall zugleich die Existenz einer auf syphilitischem Boden zu Stande gekommenen Mediastinitis, Pleuritis und Pericarditis fibrosa chronica zu beweisen. Ausser dem hier erwähnten Falle beobachtete ich noch einige Beispiele von gummöser Myocarditis bei jugendlichen Individuen, in denen zugleich mehr oder minder stark entwickeltes Atherom der Aorta und der grossen Gefässe bestand, so dass ich auch meinestheils die Existenz einer Endarteritis chron. syphilitica nicht bezweifeln möchte. In dieser Beziehung würden auch die Angaben früherer Autoren bezüglich der syphilitischen Natur mancher Aortaaneurysmen genauere Berücksichtigung verdienen, ebenso die wiederholt ausgesprochene Behauptung, dass Aortenaneurysmen mitunter auf eingreifende und lange fortgesetzte Quecksilberkuren zurückzuführen seien, in welchen Fällen vielleicht mehr die syphilitische Erkrankung beschuldigt werden dürfte.

*) Vor längerer Zeit (Sommer 1852) fand ich bei der Sektion eines an tuberkulöser Lungen- und Darmphthise verstorbenen 48jährigen Mannes in dem zum grossen Zipfel der Mitralis gehörigen Papillarmuskel einen etwa kirschgrossen Cysticerkus, mit Spuren peripherischer Kalkablagerung. Die Herztöne waren rein, und es hatten mit Ausnahme eines irregulären Rhythmus der Herzbewegungen keine abnormen Erscheinungen seitens des Herzens bestanden. Ausserdem fand sich nirgends im Körper Cysticerkus.

**) Vgl. Lanzoni, Miscell. Natur. Curios. Dec. III. Ann. VII. et VIII. Observ. 75. pag. 119. — Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anat. 3. Aufl. 2. Bd. Wien

dar (Rokitansky, Klob), baldet findet man sie als derbe, feste, fibroide, mitunter geschichtete Körper, von gleichmässiger oder wohl auch mehr unregelmässiger Oberfläche und manchmal scheibenförmiger Gestalt; das Centrum ist mitunter zu einer kalkigen Masse petrifizirt (Kussmaul, Hyrtl), ja manchmal sind dieselben durchaus zu einer kalkigen Masse umgewandelt (Cardiolithen). Mitunter finden sich mehrere freie Körper gleichzeitig im Herzbeutel; so in Lanzoni's Fall drei grünliche Steine im Perikard einer 33jährigen Frau, die häufig von Ohnmachten befallen wurde und in einem derartigen Anfalle rasch verstarb; auch im Herzbeutel Kaiser Maximilian II., der häufig von Paroxysmen heftigen Herzklopfens heimgesucht wurde, sollen sich 3 erbsengrosse Cardiolithen vorgefunden haben. — Rokitansky ist der Meinung, dass diese freien Körper aus klumpigen Fibrinausscheidungen bei pericarditischen Exsudationen, mit späterem Uebergang zu einer festeren Consistenz, entstehen könnten. So wenig eine derartige Genese in Abrede gestellt werden kann, so wenig ist sie doch wohl die einzige, und es kann nicht bezweifelt werden, dass freie Körper im Pericard aus von letzterem ausgehenden, proliferirenden Excrescenzen und nachheriger Ablösung, nach Art der Corpora libera in der Scheidenhaut des Hodens oder der Gelenke, sich bilden können, oder dass Theile käsiger oder verkalkter Bronchialdrüsen in das Lumen des Herzbeutels durchbohren und durch Ablösung frei in dasselbe hineingerathen könnten. In fast allen der bekannten Fälle bestanden indessen die mehr oder minder deutlichen Spuren früher vorhanden gewesener perikarditischer Prozesse. Ob diese freien Körper Symptome bedingen und welche, lässt sich aus den gegebenen Materialien auch nicht annäherungsweise feststellen.

§. 197. Was die eigentlichen Herzgeschwülste betrifft, so ist es bis jetzt noch nicht möglich, eine Symptomatologie derselben zu entwerfen und die Diagnose auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit zu begründen. Die Ursache hiervon liegt einestheils in den noch zu spärlich vorliegenden casuistischen Materialien, anderntheils in den so häufig bestehenden Complikationen und Folgezuständen (Fettentartung, Myocarditis, Hypertrophie und Dilatation, Peri- und Endocarditis), denen bei der Beschreibung und Schilderung der einzelnen Fälle nicht immer hinreichend Rechnung getragen wurde, so dass es schwierig, selbst unmöglich sein möchte, den Antheil zu bestimmen, welcher der Geschwulst und welcher den Complikationen an den etwa vorhandenen Symptomen gestörter Herzfunktion zukam. Zunächst lässt sich jedoch so viel feststellen, dass in einem ziemlichen Theil der Fälle die Geschwulst keinerlei Symptome bewirkte, welche auf ein Ergriffensein des Herzens bezogen werden konnten, so dass dieselbe zufällig und unerwartet bei der Leichenöffnung aufgefunden wurde. In besonderem Grade gilt dieser Satz für die metastatischen Herzgeschwülste. In manchen anderen Fällen dagegen wurde ein rascher und unerwarteter, ja selbst plötzlicher Tod, zum Theil inmitten einer scheinbar vollständigen Gesundheit beobachtet; indessen scheint es,

---

1856. S. 234. — Kussmaul, Würzburger med. Zeitschrift V. Bd. 1864. S. 71. (Derselbe Fall beschrieben in: Steinlein, ein Dorn im Herzfleisch und ein freies Concrement im Herzbeutel. Dissert. Erlangen 1863). — Hyrtl, ein freier Körper im Herzbeutel. Sitzungsbericht der k. k. Akad. der Wissenschaften. 51. Bd. 1865. — Klob, freier Körper im Perikard. Ztschrft. der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Nr. 49. 1860. —

als ob der plötzliche Tod mehr durch eine gleichzeitig vorhandene, complicirende Affektion des Herzfleisches, wie Fettdegeneration, Myocarditis, als durch die unmittelbaren Wirkungen der Geschwulst selbst herbeigeführt worden wäre. Eine Ablösung von in das Lumen des Herzens hineinragenden Geschwulsttheilen, oder eine Berstung von in den Wandungen desselben sitzenden Echinokokkusblasen scheint sich nicht unschwer ereignen zu können, wodurch beim Sitze der Geschwulst im rechten Herzen Embolie der Pulmonalarterie herbeigeführt werden könnte. Auf diese Weise scheint der Tod in dem von R. Smith erzählten Falle erfolgt zu sein, in welchem eine Echinokokkusblase so im rechten Herzen liegend gefunden wurde, dass sie das Einströmen des Blutes in die Pulmonalarterie hemmte; die vorher scheinbar gesunde Kranke bekam plötzlich Dyspnoë, sehr frequente Respiration, das Gesicht wurde bleich, die Lippen livide, der Puls klein, und der Tod erfolgte nach 3 Stunden; besonders ausgezeichnet aber ist der Fall von Budd, in welchem in Folge eines geborstenen orangegrossen Echinokokkus im rechten Herzen sich vielfache Embolieen grösserer und kleinerer Pulmonalarterienäste vorfanden.

In vielen Fällen bestanden dagegen kürzere oder längere Zeit hindurch Krankheitssymptome, welche theilweise auf die Geschwulst selbst, theilweise auf zugleich bestehende Complikationen bezogen werden mussten, an denen jedoch in keinem Falle charakteristische Eigenthümlichkeiten hervortraten. So findet man vielfach erwähnt: Herzpalpitationen, Druck oder stärkere Schmerzgefühle in der Herzgegend, Angstempfindungen, Dypnoë, Husten, mitunter mit Hämoptoë, Cyanose, Hydrops, ausgebreitetere Herzdämpfung mit blasenden Herzgeräuschen, unregelmässige, schwache Herzaktion mit den entsprechenden Veränderungen am Pulse. Mitunter fanden sich während der ganzen Dauer des Leidens vorwiegend Erscheinungen von Herzschwäche, oder es traten auch die genannten Krankheitssymptome nur paroxysmenweise stärker hervor, mit dazwischen liegenden Zeiten relativen Wohlbefindens und auffälliger Remissionen. — Prominirt eine Geschwulst stark in eine oder die andere Herzhöhle, so kann dadurch die Circulation wesentlich beeinträchtigt werden, und es können Symptome nnd Folgezustände sich entwickeln, wie man sie bei durch Klappenaffektionen bedingten Stenosen der Herzostien beobachtet, und es möchte in derartigen Fällen eine richtige Diagnose am wenigsten möglich sein. In einem von Townsend beschriebenen Falle einer tuberkelartigen Geschwulst in der Wand des linken Vorhofs, welche die Pulmonalvenenstämme comprimirte, erfolgte der Tod asphyktisch.

§. 198. Es ist aus dem Angeführten ersichtlich, dass Herzgeschwülste in keinerlei Weise charakteristische Merkmale ergeben, und dass eine bestimmtere Diagnose derselben unmöglich ist. Nur unter besonders begünstigenden Verhältnissen wird es vielleicht gestattet sein, an das Bestehen einer Herzgeschwulst zu denken, wenn die Existenz einer anderweitigen Herzaffection mit hinreichenden Gründen ausgeschlossen werden kann, und wenn z. B. bei allgemeiner Carcinose, oder bei einer irgendwo im Körper nachweisbaren Echinokokkusgeschwulst oder bei vorhandenen Cysticerken im Unterhautbindegewebe u. s. w. Herzerscheinungen sich entwickeln sollten, welche auf irgend eine der häufiger vorkommenden Herzaffectionen nicht wohl bezogen werden könnten. Dass somit auch von einer eigentlichen Therapie der Herzgeschwülste nicht geredet werden kann, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung und wird unter solchen Verhältnissen lediglich ein symptomatisches Verfahren angewendet werden können.

III.

Die Krankheiten des Endocardium.

Endocarditis.

Literatur.

Meckel, Observ. sur les maladies du coeur. Mém. de l'Acad. royale des Sc. Tom. XII. Berlin 1756. p. 49. — Sandifort, Observ. anat. pathol. Lib. I. Lugdun. Batav. 1777. — F. L. Kreysig, die Krankheiten des Herzens. 2. Thl. 1. Abthlg. Berlin 1815. S. 86 u. ff. — Abernethy, Med. chir. Transact. Vol. I. London 1815. pag. 27. — W. K. Wells, über Rheumatismus des Herzens. A. d. Engl. Halle 1816. — James, some cases of disease of the heart. Med. chir. Transact. Vol. viii 1817. pag. 434. — Moll, de arcto inter cordis morbos convulsivosque connexu. Dissert. Bonnae 1823. — Zenker, Hypertrophia partis arteriosae cordis cum valvulis ejusdem induratis. Dissert. Lips. 1831. — Guyot, über Insuff. der Aortaklappen. Gaz. med. de Paris Nr. 35. 1834. — Briquet, Mémoire sur la diagnose du rétrécissement auriculoventriculaire gauche. Arch. génér de Méd. Août 1834. — Bouillaud, Nouv. recherches sur le rhumatisme aigu en général et spécialement sur la loi de coincidence de la péricardite et de l'endocardite avec cette maladie. Paris 1836. — Cazaneuve, sur l'endocardite. Gaz. med. de Paris. Nr. 26, 27. 1836. — Charcelay, Recueil d'observations sur l'insuffisance des valvules sigmoides aortiques. Thèse. Paris 1836. (Auszug im Arch. génér. de med. Mars 1837). — Henderson, über Insuff. der Aortaklappen. Edinb. med. Journ. Nr. 133. 1837. — King, Guy's Hosp. reports. VI. April. 1838. — Thurnam, on Aneurisms of the heart. Med. chir. Transact. II. Ser. Vol. III. London 1838. p. 250. — Karsten, Rust's Magazin. 57. Bd. 2. Heft. 1841. — Bouillaud, Traité clinique des maladies du coeur. 2. édit. Tom. II. Paris 1841. — Hasse, anatom. Beschreibung der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane. Leipzig 1841. S. 157. — Ecker, über aneurysmatische Ausdehnungen der Herzklappen. Heidelberger med. Annalen. VIII. 1842. S. 152. — Fauvel, Mém. sur les signes stethoscopiques du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche du coeur. Arch. génér. de Méd. Janv. 1843. — Budd, Lond. Gaz. Jan. 1842. — Aran, über die Zeichen und Diagnose der Insuff. der Aortaklappen. Arch. génér. de Méd. Nov. 1842. — Julia, Gaz. med. de Paris. Nr. 52. Dez. 1845. — Brockmann, Hannov. Annalen. N. F. V. 3. u. 4. Heft. 1845. — Ormerod, on a systolic murmur in the pulmonary Artery. Edinb. med. and surg. Journ. Vol. 65. 1846. pag. 95. — G. Burrows, Beobachtungen über die Krankheiten des cerebralen Blutkreislaufs und den Zusammenhang zwischen Hirn- und Herzleiden. Deutsch von Posner. Leipzig 1847. — Barclay, Contributions to the statistics of valvular disease of the heart. Med. chir. Transact. Vol. 31. 1848. p. 185. — Fleurot, sur les hydropisies chez les affections organiques du coeur. Thèse. Strassbourg 1848. — Canstatt, klinische Rückblicke und Abhandlungen 1. Heft. Erlangen 1848. S. 154 und 188. 2. Heft. 1851. S. 148. — Wintrich, Fragmente zur physikalischen Diagnostik. Archiv für physiol. Heilkde. VIII. 1849. S. 10 und 399. — Rapp, zur Diagnostik der Klappenaffektionen des Herzens. Ztschrft. für rat. Med. VIII. 1. 2. 1849. — Ch. Ritchie, Edinb. med. and surgical Journ. Oct. 1849. Jan., April, Oct. 1850. — Sée, über Chorea und den Zusammenhang des Rheumatismus und der Herzkrankheiten mit Nerven- und Krampfleiden. Mém. de l'Acad. de Med. Tom. XV. 1850 — Senhouse Kirkes, über die Verbindung der Chorea mit Rheumatismen und Herzkrankheiten. Lond. Gaz. Dec. 1850. — Davasse, Beziehungen der Chorea zu Rheumatismus und Herzkrankheiten; Gaz. des Hôpit. Nr. 147, 153. 1850 Nr. 3. 1851. — Ormerod, on the pathology and treatment of valvular diseases of the heart. Lond. med. Gaz. März, April, Mai 1851. — Notta, le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche du coeur. Gaz. des Hôpit. Nr. 135. 1851. — Alison Scott, de l'emploi des ferrugineux dans le traitement des affections organiques du coeur. Bullet. génér. de Thérap. 30. Juli 1851. — Ch. Klinger, über die

physikal. Untersuchung der Krankheiten der Herzklappen. Dissert. Würzburg 1851. — Nega, Beiträge zur Kenntniss der Atrioventrikularklappen des Herzens u. s. w. Breslau 1852. — Luschka, das Endocardium und die Endocarditis. Virch. Archiv, IV. 2. 1852. — Barclay, Statistical reports upon cases of disease of the heart. etc. Edinb. med. Journal. July 1853. — Rühle, über Herzkrankheiten. Günsburgs Zeitschrift III. 4. 1852. — Günsburg, zur Pathologie der Endocarditis. Dessen Zeitschrift IV. 4. 1853. — Th. K. Chambers, Decennium pathologicum. British and foreign med. chir. Review. Oct. 1853. — Beau, Considérations générales sur les maladies du coeur. Arch. génér. de Med. Januar, Febr. 1853. — Hérard, des signes stethoscopiques du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche du coeur. Arch. génér. de Med. November 1853. Februar 1854. — Ziehl, klinischer Beitrag zur Lehre über die Folgezustände bei Herzkrankheiten. Dissert. Erlangen 1854. — Peacock, on the weight an dimensions of the heart in health and disease. Monthly Journal. Sept., Oct., Nov. 1854. — Benedikt, Fall von Insuff. valv. semilun. Art. pulmon. Wiener Wochenschrift Nr. 35. 1854. — Dietl, zur Geschichte der Insuff. der Pulmonalarterienklappe. Wiener Wochenschrift. Nr. 2. 1854. — Frerichs, Insuff. valv. Art. pulmon. cum stenosi ostii arteriosi ventriculi dextri. Wiener Wochenschrift. Nr. 52, 53. 1853. — Rokitansky, über das Auswachsen der Bindegewebssubstanzen. Sitzungsberichte der mathem.-naturwissenschaftl. Klasse der k. Akad. der Wissenschaften. XIII. Bd. 1854. S. 122. — Corson, on protracted valvular disease of the heart. Med. Times and Gaz. Nr. 270. 1855. — Drasche, organische Herzleiden. Wiener Wochenschrift. Nr. 23, 24. 1855. — Hughes, Guy's Hosp. reports. III. 1. 1855. — Drasche, Bruchstücke aus dem Jahresberichte 1854 der 3. med. Abtheilung etc. Wochenblatt der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Nr. 23. 1855. — Stanhope Templeman Speer, Case of cyanosis with extreme contraction of the orifice of the pulmonary Artery. Med. Tim. and Gaz. Nr. 278. 1855. — Pleischl, Endocarditis bei Chorea minor. Oesterr. Zeitschrift für pract. Heilkunde. II. 26. 1856. — Bamberger, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens. Virch. Arch. IX. 1856. S. 523. — Willigk, Sectionsergebnisse der Prager pathol.-anatom. Anstalt. Prager Vierteljahrsschrift X. 2. 1853. XIII. 2. 3. 1856. — Löschner, klinische Beobachtungen im Franz-Josephs Kinderspitale zu Prag. Ibid. XIII. 1856. — Faivre, Etudes experimentales sur les lésions organiques du coeur. Gaz. med. de Paris. Nr. 46—49. 1856. — Costa Alvarenga, Mémoire sur l'insuffisance de valvules aortiques et considérations générales sur les maladies du coeur. Traduit du Portugais par Garnier. Paris 1856. — Ch. Bernard, Quelques remarques sur les lésions valvulaires des cavités droites du coeur. Arch. génér. de Med. Août 1856. — Lambl, papilläre Excrescenzen an den Semilunarklappen der Aorta. Wiener med. Wochenschrift Nr. 16. 1856. — Albini, über die Noduli an den Atrioventricularklappen des Menschen. Wiener Wochenschrift. 26. 1856. — Luschka, über zottenförmige Bildungen an den Semilunarklappen der Aorta. Deutsche Klinik Nr. 7. 1856. — Derselbe, die Structur der halbmondförmigen Klappen des Herzens. Archiv für physiol. Heilkunde. 4. Heft 1856. — Traube, über den Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856. — Virchow, gesammelte Abhandl. zur wissenschaftl. Medicin. Frankfurt a. M. 1856. S. 458 — 732. — Luschka, die Blutergüsse im Gewebe der Herzklappen. Virch. Archiv XI. 1857. S. 144. — Beckmann, ein Fall von capillärer Embolie. Virch. Archiv XII. 1857. S. 59. — Markham, a case of disease of the heart. Medico-chirurg. Transact. Vol. 40. 1857. pag. 167. — M. Wahl, ein Beitrag zur Pathologie des Herzens. Dissert. Würzburg 1857. — Pasteur, de quelques points de la pathologie du coeur. Thèse. Paris 1857. — Meynet, sur quelques points de la physiologie et de la pathologie du coeur. Thèse. Paris 1858. — Förster, Uebersicht von 639 in den Jahren 1849—1856 verrichteten Sectionen. Schmidt's Jahrbücher 97. Bd. 1858. S. 96. — Roth, Fälle von Insuff. der Tricuspidalklappe. Bayerisches ärztliches Intelligenzblatt. Nr. 51. 1858. — Guttmann, de insufficientia valvulae tricuspidalis. Dissert. Berol. 1858. — Whitley, Fälle von Krankheiten der Pulmonalarterie und ihrer Klappen. Guy's Hosp. Reports. 1858. — Richardson, the cause of the coagulation of the blood. London 1858. pag. 371—396. — Buhl, über Ectasieen der Lungencapillaren. Virchow Arch. 16. Bd. 1859. S. 559. — Kolisko, Fall von Insuff. der Tri-

cuspidalklappe. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Nr. 9. 1859. — Derselbe, Insuff. der Pulmonalarterienklappe. Ibid. Nr. 8. 1859. — Virchow, über die Natur der constitutionell syphilitischen Affectionen. Dessen Archiv XV. 1858. S. 288. — Luschka, die Blutgefässe der Klappen des menschlichen Herzens. Sitzungsbericht der k. k. Academie zu Wien. XXXVI. 1859. S. 367. — Kühner, über die Wirkung der Klappenfehler des Herzens auf die Grösse der Harnausscheidung. Archiv für physiol. Heilkunde. N. F. 3. Band 1859. — Virchow, deutsche Klinik Nr. 10. 1859. p. 104. — Mauriac, de la mort subite dans l'insuffisance des valvules sigmoides de l'Aorte. Thèse. Paris 1860. — Möller, die Milchsäuretheorie des Rheumatismus etc. Königsberger med. Jahrbücher. 2. Bd. 2. Heft. 1860. S. 277. — G. Reyher, zur Frage zu der Erzeugung der Endocarditis durch Milchsäureinjectionen in die Peritonealhöhle von Thieren. Virchow's Archiv. 21. Bd. 1861. S. 85. — Rauch, über den Einfluss der Milchsäure auf das Endocardium. Dissert. Dorpat. 1860. — Jaksch, über die spontane Heilung der Herzklappenkrankheiten. Prager Vierteljahrsschrift 67. Bd. 1860. S. 135. — Jenner, über Herzcongestion und ihre örtlichen Folgen. Med. chir. Transact. Tom. 43. 1860. pag. 199. — Scoda, über Complicationen bei Klappenfehlern und deren Therapie. Allgem. Wiener medic. Zeitg. V. Nr. 47. 1860. — Child, Beziehungen der Chorea zum Rheumatismus. The Lancet, Sept. 1860. — Malherbe, du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire droit du coeur. L'Echo médic. Janvier 1860. — Ogle, über Ulcerationen, wahre und falsche Aneurysmen an den Herzklappen. Transactions of the patholog. Soc. ot London. IX. 1860. p. 117. — Boisseau, de la valeur du bruit de souffle comme signe de lésion valvulaire. Thèse. Strassbourg 1860. —, Gerhardt, zur Casuistik der Herzkrankheiten. Würzburger medic. Ztschr. II. 1861. S. 125. — Heslop, Verhältniss der Chorea zum Rheumatismus und Herzkrankheiten. Dublin Journ. 1860. — Schmidt's Jahrbücher 112. Bd. 1861. S. 291. — Neumann, über cyanotische Endocarditis. Deutsche Klinik, Nr. 52. 1861. — Westphal, Endocarditis ulcerosa im Puerperium. Virch. Archiv, 20. Bd. 1861. S. 542. — v. Wahl, acute Endocarditis der Pulmonalklappen. Petersburger medic. Ztschr. I. 1861. S. 359. — Klob, Beiträge zur Pathologie der Pulmonalarterienklappen. Ztschr. der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 17. Jahrgang. 2. Bd. 1861. S. 101. — Power, Observations on disease of the Aortic valves etc. Dublin quart. Journ. of med. Sc. Nov. 1861. p. 314. — Bristowe, Mitralinsufficienz ohne Klappenerkrankung. Brit. and foreign med. chir. Rev. July 1861. — Arch. génér. de Med. Oct. 1861. pag. 486. — Duroziez, du double souffle intermittent crural, comme signe de l'insuffisance Aortique. Archiv. génér. de Med. Avril, May 1861. — Derselbe, über den Dicrotismus des Pulses der Arter. cruralis bei Aortaklappeninsufficienz. Gaz. hebdomad. Nr. 51. Dec. 1865. Gaz. des Hôpit. Nr. 129. 1865. — Derselbe, du rhythme pathognomique du rétrécissement mitral. Archiv. génér. de Med. Oct. 1862. pag. 385. — Heschl, zur Casuistik und Aetiologie der Endocarditis. Oesterreich. Ztschr. f. pract. Heilkde. VIII. Nr. 12 u. 13. 1862. — Lancereaux, Recherches cliniques pour servir a l'histoire de l'endocardite suppurée et de l'endocardite ulcereuse. Gaz. med. de Paris. Nr. 42, 43, 45. 1862. — Archiv. génér. de Med. Nov. 1864. pag. 623. Octob. 1865. pag. 472. — Charcot et Vulpian, Note sur l'endocardite ulcereuse aigue de forme typhoide. Gaz. med. de Paris. Nr. 25, 28. 1862. — Kirkes, on ulcerative inflammation of the valves of the heart as a cause of pyaemia. Brit med. Journ. Nov. 1863. p. 149. — Scoda, vorübergehende Klappeninsufficienz. Allgem Wiener medic. Ztg. VIII. Nr. 1 u. 2. 1863. — Derselbe, über Insufficienz der Herzklappen. Ibid. VIII Nr. 48. 1863. — London, vorübergehende Klappeninsufficienz. Oesterreich Ztschr. f. pract. Heilkunde. IX. Nr. 42. 1863. — Kirkes, on Chorea etc. Med Times and Gaz. June 1863. — Peacock, statistische Bemerkungen über Chorea. Brit. and foreign med. chir. Review. Tom. 32. Oct. 1863. p. 487. — Alvarenga, du double souffle crural dans l'insuffisance Aortique. Union médic Nr. 76, 77. 1863. — Warburton Begbie, on the diagnostic value of an accentuated cardiac second sound. Edinb. med. Journ. June 1863. — Mannkopff, über Stenose des Ostium arteriosum der rechten Herzkammer. Annalen der Berliner Charite. XI. 2. 1863. S. 42. — Leyden, ein bemerkenswerther Fall von Stenose des Ostium venosum. Virch. Archiv, 29. Bd. 1864. S. 197. — Brondgeest, over pathologische veranderingen der Arteria pul-

monalis en van hare klapvliezen. Nederlandsch Archief voor Genees- en Naturkunde I. Deel. 2. Aflev. Utrecht 1864. p. 284. — Haldane, Case of disease of the tricuspid valve. Edinb. med. Journ. Sept. 1864. — Wilks, Fälle von Tricuspidalinsufficienz. Med Times and Gaz. 25. Febr. 1865. — Cyon, die Chorea und ihr Zusammenhang mit Gelenkrheumatismus, Peri- und Endocarditis. Wiener med. Jahrbücher. XXI. 1. 1865. S. 115. — Russell and Hughlings Jackson, zur Casuistik der Chorea. Med. Times and Gaz. 28. Jan 1865. — Papillaud, über die therapeut. Wirkungen des arsensauren Antimon bei Herz- und Lungenleiden. Gaz. med. de Paris. Nr. 43 — 47. 1865. — Gairdner, clinical remarks on a case of contracted mitral orifice, with auricular-systolic murmur. Med. Times and Gaz. March. 1865. p. 275. — Huguet et Hayen, ulceröse, typhoide Endocarditis. Gaz. med. de Paris. Nr. 41. 1865. — Peacock, on some of the causes and effects of valvular disease of the heart. London 1865. — Spitzmüller, das Verhältniss der Chorea zum Rheumatismus. Wochenblatt der Ztschrft der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Nr. 22—28. 1866. — Martineau, des Endocardites Paris 1866. — Daldy, on disease of the right side of the heart. London 1866. —

§. 199. Die Entzündung des Endocards war den älteren Aerzten soviel wie unbekannt, und es finden sich in ihren Schriften nur vereinzelte und verhältnissmässig spärliche Beschreibungen hierher gehöriger anatomischer Befunde, ohne dass aber dieselben in ihrer pathologischen Bedeutung richtig erkannt worden wären. Es ist in der That auffallend, dass die Lehre von der Entzündung des Herzens im Allgemeinen, wie namentlich der inneren Herzauskleidung bis auf die neuere Zeit so sehr vernachlässigt werden konnte, da doch die grossen Entdeckungen Harvey's die Aerzte schon frühzeitig, wie man hätte erwarten können, zu einem genaueren Studium der Krankheiten des Herzens anregen mussten; nur das lange gehegte Vorurtheil einerseits, dass die Gebilde des Herzens sich eigentlich gar nicht entzünden könnten, indem bei der Wichtigkeit des Organes der Tod bereits eher erfolgen müsse, bevor sich auffälligere Veränderungen ausgebildet hätten, andererseits wohl auch die Schwierigkeit der anatomischen Deutung und klinischen Erkennung bei den in früheren Zeiten so mangelhaften diagnostischen Hilfsmitteln, mögen dem Fortschritte hindernd im Wege gestanden sein. Selbst noch zur Zeit, als Meckel seine schönen Fälle von Erkrankung der Aortaklappen beschrieb, ahnte man kaum, dass eine Entzündung des Endocards existire. Ziemlich allgemein wird Bouillaud als derjenige Autor genannt, welcher zuerst die Existenz einer Entzündung der inneren Herzauskleidung nachgewiesen und die Pathologie dieser Krankheit begründet habe. Aber wir halten es für eine Pflicht, diesem allgemein gehegten Irrthum als einer wissenschaftlichen Ungerechtigkeit entschieden entgegenzutreten, indem vielmehr Kreysig das unbestreitbare Verdienst gebührt, aus den zerstreuten Materialien und gestützt auf eine Fülle eigner Beobachtungen die Existenz einer Entzündung der Innenhaut des Herzens in seinem klassischen Werke auf das Bestimmteste nachgewiesen und die ersten sichern Grundlagen für die Pathologie derselben geschaffen zu haben. So führte der genannte Autor bereits die Verdickungen, Geschwüre, Perforationen und Aneurysmen der Herzklappen in richtiger Weise auf ihren entzündlichen Ursprung zurück, erkannte die Bedeutung der genannten Veränderungen für die Function des Herzens. wie für den ganzen Organismus, und suchte, so weit dies ohne Auscultation eben möglich war, die Diagnose derselben im Leben zu ermöglichen; dabei verwerthete er bereits das später von Laennec als fremissement cataire beschriebene Zeichen für die Erkennung einer Ostienstenose und würdigte in gebührender Weise den Einfluss des Rheumatismus auf die Entstehung und Unterhaltung der

organischen Herzleiden. Bei einer vorurtheilsfreien Vergleichung der Leistungen Kreysig's mit jenen von Bouillaud wird der Leser leicht zur Ueberzeugung gelangen, dass durch letzteren Autor bezüglich der allgemeinen Anschauungen ein wesentlicher Fortschritt nicht gewonnen wurde, nur dass derselbe allerdings mit Hilfe der mittler Weile in Frankreich zur Aufnahme gekommenen Auscultation (Laennec) die Diagnose der einzelnen, durch die Endocarditis an den Klappen und Ostien des Herzens gesetzten Veränderungen zur weitern Ausbildung brachte und zugleich den Namen „Endocarditis" in die Wissenschaft einführte. Was in neuester Zeit vorzugsweise durch Scoda für die sichere Begründung einer exacten Diagnose geschehen ist, bedarf keines Commentars, und wir begegnen hier der erfreulichen Thatsache, dass die Pathologie einer Krankheitsform, welche bis in die neuere Zeit fast völlig der Beachtung der Aerzte entgangen war, in rascher Entwickelung an der Hand objectiver Untersuchungsmethoden zu einem so hohen Grade von Vollkommenheit und diagnostischer Schärfe gefördert werden konnte.

§. 200. Was den Entwickelungsgang der pathologisch-anatomischen Kenntnisse von der Entzündung des Endocards anlangt, so hat die Kritik allerdings einige der von Kreysig und in gleicher Weise später von Bouillaud aufgestellten Sätze als irrig nachgewiesen, während dagegen andere auch durch die spätere Forschung als richtig anerkannt wurden. Ersteres gilt namentlich von der Röthe des Endocards, welche Bouillaud mehr noch als Kreysig für die anatomische Diagnose der Endocarditis urgirte, welche aber schon von Laennec für die grösste Mehrzahl der Fälle in richtiger Weise als ein durch cadaveröse Imbibition bedingtes Phänomen bezeichnet wurde. In der That trifft man diffuse Röthungen des Endocards, je nach dem Grade der vorgeschrittenen Blutfäulniss bald mehr, bald weniger ausgesprochen, so häufig unter Verhältnissen, wo an eine Endocarditis in keiner Weise gedacht werden kann, andererseits wird eine wirkliche Injection gerade bei bestehender Endocarditis so gewöhnlich vermisst, dass man in keiner Weise berechtigt ist, in der Röthung ein pathognomonisches Zeichen für die Entzündung des Endocards zu erblicken. Sodann bezeichnete man das Vorhandensein pseudomembranöser Lagen und polypöser Massen, wenn dieselben dem Endocard mehr oder weniger fest anhafteten, als sichere anatomische Merkmale einer Endocarditis, indem man dieselben für entzündliche Ausschwitzungen deuten zu müssen glaubte, und namentlich Kreysig ging hier so weit, dass er geradezu die Existenz einer Carditis polyposa statuirte. Mit Recht hebt dagegen Bouillaud hervor, dass die vom entzündeten Endocard auf die freie Fläche abgesetzten Exsudate im Momente ihrer Absonderung vom Blutstrom hinweggeführt werden und desshalb meist fehlen müssten, gibt aber doch zu, dass vom Endocard abgesonderter Eiter im Innern eines auf demselben aufsitzenden Blutcoagulums vorgefunden werden könne. Es wird in einem späteren, von den Herzgerinnseln handelnden Abschnitte näher auseinandergesetzt werden, dass dieselben vielmehr als fibrinöse Gerinnungen und Auflagerungen in verschiedenen Stadien ihrer Metamorphose zu deuten sind, welche, wenn sie auch immerhin an durch entzündliche Vorgänge rauh gewordene Stellen des Endocards sich anlagern können, doch mit dem Entzündungsprocesse an sich in keiner Weise etwas gemein haben und häufiger noch im Herzen unter Verhältnissen angetroffen werden, die nicht im Entferntesten zur Annahme eines endocarditischen Processes berechtigen.

Die anatomischen Kriterien einer Endocarditis müssen demnach in

anderen, sich für alle Fälle gleichbleibenden Veränderungen gesucht werden, und als solche erkennen wir die gleichfalls schon von Kreysig hervorgehobenen Anschwellungen und Verdickungen des Endocards, welche auch heut zu Tage als das Wesentliche des Processes festgehalten werden. In neuester Zeit hat Virchow eine auf histologische Forschungen begründete und geläuterte Darstellung der pathologischen Anatomie des endocarditischen Processes geliefert, welche auch durch den von Luschka geführten Nachweis von dem Blutgefässgehalt der Klappen in keiner Weise wesentlich modificirt wird. Zugleich hat erstgenannter Forscher die Möglichkeit des Vorkommens eines freien Exsudates an der Oberfläche des entzündeten Endocards mit aller Bestimmtheit zurückgewiesen, und die anatomische Uebereinstimmung der chronischen Endocarditis mit dem chronisch entzündlichen Process auf der Innenhaut der Arterien, dem sog. Atherom, dargethan.

§. 201. Im Allgemeinen lassen sich dem klinischen Verlaufe nach zwei Hauptgruppen des endocarditischen Processes unterscheiden, die acute und die chronische Form, abgesehen von mancherlei Zwischenformen, welche man füglich als subacute bezeichnen könnte. Dabei ist aber wohl zu bemerken, dass dieselben keineswegs immer streng gesonderte Krankheitsformen bilden, sondern mannigfach in einander übergehen können, indem eine im Beginn acut auftretende Endocarditis in eine chronische überführen, und anderntheils während des Bestehens einer chronischen Endocarditis bei dem Hinzutritt neuer Reizungen eine acute Episode angeregt werden kann. Diesen beiden Hauptformen entsprechen auch gewisse anatomische Verschiedenheiten, welche aber ebenso gleichzeitig neben einander an einem und demselben Herzen, selbst an einer und derselben Klappe vorgefunden werden können. So zeigen die bei der acuten Form sich bildenden Verdickungen und Wucherungen des endocardialen Gewebes eine besondere Neigung zu Erweichung und ulcerativem Zerfall, der nicht selten eine grosse Aehnlichkeit mit dem diphtheritischen Entzündungsprocesse darbietet, während die chronische Form mehr zu derben, harten, sclerotischen Verdickungen führt, mit besonderer Neigung zu festen Verwachsungen der Theile und consecutiven Ablagerungen von Kalksalzen. Unter eine dritte, klinisch allerdings weniger wichtige Zwischenform lassen sich endlich jene Fälle zusammenfassen, welche mit der Bildung von hahnenkammähnlichen, condylomatösen Vegetationen oder zottenartigen Excrescenzen von verschiedener Grösse einhergehen. In Nachstehendem sollen die genannten 3 Formen in gesonderten Abschnitten ihre genauere Darstellung finden.

Acute Endocarditis.

§. 202. Pathologische Anatomie. Die meisten Autoren geben an, dass im ersten Beginn des endocarditischen Processes eine Injection und Hyperämie der sogenannten Zellschicht, d. h. des subserösen, das Endocard an die Musculatur des Herzens anheftenden, sowie des die beiden Lamellen der Klappen mit einander verbindenden Bindegewebsstratums vorhanden sei. Mag eine solche Injection, welche von etwaiger cadaveröser Imbibitionsröthe wohl zu unterscheiden ist, im Anfange des Processes immerhin bestehen, so hat man dieselbe doch nur selten zu sehen Gelegenheit, und ist so viel sicher, dass sie in den vorgerückteren Stadien des Processes gewöhnlich nicht mehr vorhanden ist. Dagegen

entwickeln sich gleich im Beginne des Processes anderweitige Veränderungen an den Gewebsbestandtheilen des Endocards selbst. Dasselbe verliert durch Aufnahme sogenannten parenchymatösen Exsudates in die Gewebselemente (Bindegewebskörperchen) seinen Glanz und seine Durchsichtigkeit und nimmt ein schmutzig-graues, getrübtes Aussehen an; zugleich verdickt sich das Endocard, indem ausser der Aufnahme parenchymatöser Exsudation die zelligen Elemente einen Process der Wucherung und Vermehrung eingehen, wodurch, bei dem an den verschiedenen Puncten in ungleichmässigem Grade stattfindenden Vorgange, die entzündete Parthie ihre Glätte verliert und in eine matte, sammtartige, mit mehr oder minder unregelmässiger, mitunter selbst mehr grobhöckeriger Oberfläche versehene Stelle umgewandelt wird. Je acuter der Process fortschreitet, desto weicher und geneigter zu ulcerativem Zerfall ist die veränderte Stelle. Es kann als zweifellos angenommen werden, dass, analog der Entzündung anderer seröser Häute, im Verlauf des bezeichneten Vorgangs eine gewisse Menge flüssiger Exsudation auch auf die freie Fläche des Endocards herantritt, dass dieselbe aber mit dem Blutstrom hinweggespült wird und somit niemals Object der anatomischen Anschauung werden kann. Früher oder später, wie es scheint je nach der Acuität des Processes und der besonderen Natur des gegebenen Falles, kömmt es zu Zuständen der Erweichung, mitunter durch fettige Degeneration, in manchen Fällen aber durch eine eigenthümliche Metamorphose des in den Zellen befindlichen Inhaltes. Letzterer wandelt sich nämlich um zu einer trüben, feinkörnigen Substanz, welche gegen chemische Agentien sehr resistent erscheint und weder durch Säuren, noch Alkalien sich verändert; die immer mehr anschwellenden Zellen zerfallen und bilden nebst der gleichfalls erweichenden Zwischensubstanz mit einem breiartigen Detritus gefüllte Heerde. Indem letztere in die Höhle des Herzens durchbrechen, oder indem der beschriebene Process der Destruction gleichzeitig auch von der Oberfläche aus beginnt, entstehen ulcerative Zerstörungen des Endocards; die Klappen werden usurirt, durchlöchert, fetzig zertrümmert, lösen sich theilweise selbst von ihren Insertionsstellen, während der Detritus mit dem Blute fortgeführt wird und gerne zu Verstopfungen feiner Gefässe, sog. capillären Embolieen, Veranlassung gibt. Diese hier beschriebene Form der ulcerirenden Endocarditis, welche in ihren anatomischen Veränderungen so grosse Analogieen mit den diphtheritischen Entzündungsprocessen darbietet, scheint auch noch desshalb von besonderer Bedeutung, als sich bei derselben, wie dies wenigstens aus gewissen klinischen Erscheinungen geschlossen werden kann, nicht selten zugleich eine specifische ichoröse Substanz bildet, welche, mit dem Detritus in die Blutmasse übergehend, auch chemisch ihre inficirenden Wirkungen auf den Organismus in höchst perniciöser Weise ausübt, und es unterscheidet der hier entstehende Detritus sich hiedurch wesentlich von den bei der chronischen Endocarditis und dem atheromatösen Processe der Arterien, sowie den in älteren Thrombusmassen sich bildenden Erweichungsheerden. Wir können diese letzteren Formen auch geradezu als die diphtheritischen, malignen, ichorösen Formen der acuten Endocarditis bezeichnen, welche so häufig bei Lebzeiten unter einem pyämischen, typhoiden, einer putriden Infection des Blutes höchst ähnlichen Symptomencomplexe verlaufen. Diesen gegenüber stehen die mehr gutartigen, mit fettiger Erweichung der Klappen einhergehenden Formen der acuten ulcerösen Endocarditis, wie sie nicht selten den acuten Gelenkrheumatismus begleiten, und bei denen die Erweichungsmasse weniger durch ihre chemische Beschaffenheit, als vielmehr lediglich durch die mechanischen

Wirkungen embolischer Vorgänge dem Organismus verderblich werden kann.

§. 203. In inniger Beziehung zu dem Process der ulcerösen Endocarditis steht die Genese der sog. Klappenaneurysmen, welche besonders durch Thurnam und Ecker näher beschrieben wurden, und unter welchem Namen man sack- und taschenartige, partielle Ausbuchtungen an den Klappen versteht. Hat sich in Folge eines endocarditischen Geschwürs eine Klappe an irgend einer Stelle verdünnt, so kann letztere, indem sie an Resistenz verloren hat, durch den Druck des Blutes allmälig blasen- oder taschenartig vorgetrieben werden, und es wird dadurch begreiflich, wie solche Aneurysmen an den venösen Klappen stets gegen die Vorhöfe, an den arteriellen dagegen stets gegen die Lumina der Ventrikel zugewandt sind; der Eingang in die Säcke findet sich bei ersteren an der untern, bei letzteren an der der Arterienwand zugekehrten Klappenfläche. Die Grösse dieser Aneurysmen ist meist keine bedeutende; gewöhnlich variiren sie nur von der Grösse einer Erbse bis zu der einer kleinen Bohne; in seltenen Fällen sind sie allerdings von bedeutender Grösse, z. B. in einem von South (bei Thurnam) mitgetheilten Falle von Wallnussgrösse, wo sie dann zu Stenosen der Ostien Veranlassung geben können. Mitunter finden sich mehrere Aneurysmen gleichzeitig an derselben Klappe. Am häufigsten beobachtet man das Aneurysma an der Mitralis, besonders dann, wenn gleichzeitig eine Verengung der Aortamündung besteht, indem der Druck gegen die untere Fläche der Mitralis dadurch ein gesteigerter wird. Nicht selten geschieht es, dass der Grund des aneurysmatischen Sackes durch fortschreitende Ulceration, oder durch die Gewalt des eindrängenden Blutstromes zerreisst, so dass die Erscheinungen der Insufficienz der betreffenden Klappe bedingt werden können; in anderen Fällen dagegen coagulirt das Blut im Sacke, was als eine Art spontaner Heilung betrachtet werden kann.

§. 204. In analoger Weise, wie an der Substanz der Klappen, verläuft der acute endocarditische Process an den Sehnenfäden. Dieselben verdicken sich, schwellen namentlich in ihren mittleren Theilen bedeutender an und reissen nicht selten, wenn der Erweichungsprocess an denselben vorschreitet, in der Mitte durch, so dass das kolbige, fetzige Ende des einen Stückes an der Klappe, das andere am Papillarmuskel flottirt. Indem damit der Klappenrand seines Stützpunctes am Sehnenfaden beraubt wird, schlägt er sich bei der Contraction des Ventrikels gegen den Vorhof hinauf um, lässt das Blut regurgitiren, und es kann auch auf diese Weise der acute endocarditische Process eine Veranlassung zu Klappeninsufficienz werden. Durch Auflagerung von Fibrin aus dem Blute auf die Enden der abgerissenen Fäden können dieselben zu dickeren, kolbigen Bildungen sich umgestalten. Sehr häufig erstreckt sich die endocarditische Reizung, namentlich in ihren intensiveren Graden, auch auf die zunächst darunter gelegenen Muskelschichten und combinirt sich mit einer eiterigen oder einfach erweichenden Myocarditis. Greift der Process von den Klappen aus auf das Endocard des Ventrikelseptums über, so kann es geschehen, dass die den Klappeninsertionen nahe gelegene muskellose Stelle im obersten Theile des Septums, wo die beiden Blätter des Endocards sich unmittelbar berühren, durch Ulceration durchbohrt wird und sich so eine anomale Communication zwischen beiden

Ventrikeln entwickelt *). Namentlich scheint dies gerne bei der acuten Endocarditis der arteriellen Klappen zu geschehen und zwar besonders bei der im fötalen Leben häufiger vorkommenden Endocarditis der Pulmonalklappen, so dass manche Fälle von congenitaler Perforation im obersten Septumtheile in Verbindung mit den Zeichen einer abgelaufenen Endocarditis der Art. pulm. in der angegebenen Weise ihre Begründung haben mögen.

§. 205. Die Endocarditis entwickelt sich vorwiegend häufig im linken Herzen und an dessen Klappen. Nur das intrauterine Leben macht hievon eine Ausnahme, indem hier eine besondere Neigung zu endocarditischen Processen im rechten Herzen besteht, ein Verhältniss, welches offenbar mit den während der intrauterinen Lebensperiode im rechten Herzen stattfindenden gesteigerten Druckverhältnissen zusammenhängt, während das umgekehrte Verhältniss nach der Geburt sich geltend macht (§. 220). Bestehen innere Ursachen, welche die Endocarditis erregen, z. B. acuter Rheumatismus oder dyscrasische Momente etc., so wird jene um so leichter und eher gerade an jenen Stellen zur Entwickelung gelangen, wo ausserdem noch der mechanische Reiz eines grösseren physiologischen Druckes gegeben ist. Aus demselben Grunde finden sich die Aneurysmen und die nach acuten endocarditischen Processen so oft zurückbleibenden chronischen Degenerationen besonders häufig an den Klappen der linken Herzhälfte (§. 219).

§. 206. Die Functionsstörungen der Klappen, welche nach dem bisher Mitgetheilten durch den Process der acuten Endocarditis eintreten können, sind verschieden. Sind Theile der Klappen durch den Ulcerations- und Erweichungsprocess zerstört, ist eine oder die andere Klappe von ihrer Insertionsstelle theilweise abgelöst, bestehen perforirte Klappen oder Klappenaneurysmen, sind Sehnenfäden zerstört und zerrissen, so werden dadurch wohl immer mehr oder minder bedeutende Insufficienzen der Klappen die Folge sein müssen. Haben sich dagegen bedeutendere Verdickungen und Anschwellungen der Klappensubstanz entwickelt, prominiren grössere Klappenaneurysmen, oder haben sich auf die veränderten Stellen der Klappen voluminösere Blutcoagula abgelagert, so kann dadurch ein oder das andere Ostium in mehr oder minder hohem Grade verengt werden. Natürlich wird man bei solchen acuten Processen die Rückwirkungen auf die Muskelsubstanz des Herzens vermissen, indem zur Entwickelung einer consecutiven Herzhypertrophie ein längeres Bestehen des Klappenleidens erforderlich ist, es müsste denn sein, dass die acute Endocarditis sich auf

---

*) Die hier erwähnte muskelfreie Stelle im obersten Theile der Kammerscheidewand ist in neuerer Zeit Gegenstand mehrfacher Besprechung geworden. Hauschka (Wiener med. Wochenschrift, Nr. 9. 1855) glaubte eine neue Entdeckung gemacht zu haben, als er die constante Existenz derselben an ein paar hundert Herzen nachgewiesen hatte, eine Entdeckung, welche freilich nur durch Nichtberücksichtigung der früheren Literatur möglich sein konnte. Hans Reinhard hat diese Stelle, welche er als Pars membranacea septi ventriculorum bezeichnet, in anatomischer, pathologischer und historischer Hinsicht einer genaueren Untersuchung unterzogen und gezeigt, dass dieselbe schon früher anderen Aerzten (Schliemann, Virchow, Peacock) bekannt war (Virch. Archiv XII. 1857. S. 129). Auch finde ich, dass schon Thurnam von derselben als einer bekannten Sache spricht. (Vgl. Med. chir. Transact. II. Ser. 3. Vol. 1838. p. 222).

dem Boden einer präexistirenden älteren Klappendegeneration entwickelt hätte, wo alsdann die bestehende Hypertrophie als Folge letzterer aufgefasst werden müsste. Einfache Dilatationen des Herzens, und zwar je nach der Natur des Falles bald mehr des rechten, bald mehr des linken Herzens, hat man freilich auch bei frischen, durch acute Endocarditis gesetzten Klappenfehlern zu sehen Gelegenheit, und scheinen sich dieselben allerdings in sehr rascher Weise ausbilden zu können. Dagegen beobachtet man bei der acuten Endocarditis häufiger, als bei der chronischen, die Wirkungen peripherischer Gefässembolieen, z. B. frische oder bereits in Necrose und eiteriger Demarcation begriffene hämorrhagische Entzündungskeile in Milz und Nieren, metastatische Entzündungs- und Eiterungsheerde in der Retina, Chorioidea, auf der äussern Haut, im Herzmuskel selbst u. s. w.

§. 207. Ausgänge. Eine vollständige Heilung ist nur in jenem Stadium des acuten endocarditischen Processes denkbar, in welchem derselbe noch nicht das Stadium der Schwellung und initialen Gewebswucherung überschritten hat, und ist hier eine Rückbildung und restitutio in integrum immerhin noch möglich, wie dies klinische Erfahrungen wenigstens mehr als wahrscheinlich machen. Häufiger aber geht die acute Schwellung, indem das verdickte Gewebe in eine härtere, derbere und festere Substanz sich umwandelt, in einen chronischen Process über mit allen jenen möglichen Veränderungen, wie wir dieselben bei der chronischen Endocarditis des Näheren beschreiben werden. Haben sich dagegen bereits Ulcerationen und Zerstörungen an den Klappen und ihren zugehörigen Theilen entwickelt, so wird eine Heilung nur unter Bildung narbiger Processe erfolgen können, welche zu schwieligen Retractionen und Missstaltungen der Klappen, zu Verkürzungen und Schrumpfungen der Sehnenfäden Veranlassung geben, so dass trotz anatomischer Heilung und Sistirung des Processes doch ein dem Organismus fatales, chronisches Klappenleiden zurückbleibt.

§. 208. Aetiologie. Wir finden im Allgemeinen die acute Endocarditis theilweise unter gleichen ätiologischen Einflüssen sich entwickeln, wie dies für die acute Pericarditis (§. 95) angeführt worden ist. Am häufigsten finden wir auch hier den multiplen acuten Rheumatismus der Gelenke, in dessen Verlaufe bald früher, bald später, bald gleich im Beginne, sich der endocarditische Process, nicht selten gleichzeitig mit Pericarditis, hinzugesellt. Die Häufigkeit des Hinzutretens der acuten Endocarditis zum acuten Rheumatismus ist übrigens keineswegs eine so bedeutende, wie dies Bouillaud und Latham behaupteten, welche Autoren jedes im Verlauf eines Gelenkrheumatismus auftretende Blasen an einem oder dem andern Herzostium auf Endocarditis beziehen und dabei allerdings zu dem Resultate kommen, dass das Hinzutreten der Endo-Pericarditis zum hitzigen Gelenkrheumatismus als Regel zu betrachten sei. Kreysig, der schon früher die Beziehungen beider Krankheitsprocesse zu einander richtig erkannt hatte, scheint jedenfalls der Wahrheit näher gekommen zu sein, wenn er diese Complication für lange nicht so häufig annimmt. Besonders gerne tritt der Process an vorher schon durch früher abgelaufene endocarditische Erkrankungen veränderten und in chronischer Weise degenerirten Klappen auf. Dass acute Endocarditis bei einwirkenden Erkältungsursachen auch ohne Rheumatismus der Gelenke, gewissermassen als eine Art von Aequivalent für den Rheumatismus der peripherischen Theile, auftreten könne, scheint nicht zweifelhaft, darf aber nur

für eine Minderzahl der Fälle zugegeben werden*). Nächst den rheumatischen Formen finden wir die acute Endocarditis am häufigsten als sog. secundäre und metastatische im Verlaufe schwerer fieberhafter Allgemeinerkrankungen und Anomalieen der Blutmasse, z. B. bei Pyämie, im Verlauf der parenchymatösen Nephritis, der acuten Exantheme, namentlich aber bei Puerperalfieber, in letzteren Fällen manchmal selbst ohne eine Affection des Uterus oder seiner Adnexa (Virchow), so dass derartige Formen geradezu als eine besondere Art der puerperalen Erkrankung den puerperalen Peritonitiden, Oophoritiden u. dgl. zur Seite gestellt werden können. Seltener sind jene Fälle, wo die Endocarditis ohne alle nachweisbare Ursache als primäre Affection sich entwickelt, noch seltener die traumatischen Formen, und scheinen diese meist durch Vermittelung einer durch die äussere mechanische Gewalt zunächst erregten Peri- oder Myocarditis als fortgepflanzte Processe zur Entwickelung zu gelangen.

Ob das Geschlecht an sich eine Prädisposition mit sich bringt, ist zweifelhaft. Wenn allerdings beim Manne die acute Endocarditis häufiger, als beim Weibe gefunden wird, so scheint dies in der beim männlichen Geschlechte gegebenen häufigeren Veranlassung zu Erkältungen begründet zu sein, nicht aber in einer dem letzteren an sich innewohnenden Prädisposition. Aus demselben Grunde scheint auch das Jünglings- und Mannesalter das grössere Contingent zu liefern, obgleich Fälle von Entstehung der Affektion im Greisen- und Kindesalter, selbst bei Säuglingen, keineswegs zu den allzugrossen Seltenheiten gehören. Dass auch beim Fötus der endocarditische Process nicht selten vorkömmt, und zwar besonders im rechten Herzen, wurde bereits vorhin (§. 205) erwähnt. (Vgl. auch §. 220).

§. 209. Symptome, Die Endocarditis beobachtet in ihren acuten Formen häufig einen heimlichen, leicht täuschenden Gang, so dass sie leicht übersehen und mit anderen Affaktionen verwechselt wird, oder wenigstens den Beobachter über ihre Existenz in zweifelhafter Unsicherheit lässt. Namentlich gilt dies von den mit geringeren anatomischen Veränderungen einhergehenden Formen, sowie sehr gewöhnlich im Anfange des Processes, und oft vermag erst die sorgfältigste Beobachtung des weiteren Verlaufs einiger Massen diagnostische Klarheit zu verschaffen.

Was zunächst den örtlichen Schmerz anlangt, so findet sich derselbe wegen der nur geringen Sensibilität der innern Herzoberfläche selten im Verlaufe der acuten Endocarditis; meist ist nur ein Gefühl von dumpfem

---

*) Sämmtliche Autoren stimmen darin mit einander überein, dass die Endocarditis vorwiegend zu den intensiven, mit heftigem Fieber einhergehenden Gelenkrheumatismen, seltener zu den leichteren Formen hinzutritt. Nach Fuller, dessen Angaben der Wahrheit nicht ferne stehen möchten, fand sich unter 246 Fällen des schweren acuten Gelenkrheumatismus 75 mal, dagegen unter 183 Fällen des subacuten, leichteren Gelenkrheumatismus nur 14 mal eine frische Endocarditis. Die von Simon, später von Richardson und Rauch erzielten Resultate von experimenteller Erzeugung acuter Endocarditis bei Hunden durch Injection von Milchsäure in die Bauchhöhle wurden von Möller und Reyher gleichfalls auf dem Wege des Experimentes widerlegt, und es ergab sich dabei, dass jene Veränderungen der Klappen und des Endocards, welche von den Erstgenannten auf Wirkung der Milchsäureinjektionen bezogen wurden, als sehr gewöhnliche und häufige Erkrankungen bei Hunden vorkommen, mit denen in keiner Weise derartige Experimente vorgenommen wurden.

Druck oder beängstigender Beklemmung in der Herzgegend, häufig auch in der Magengrube zugegen: geöwhnlich aber fehlen ziemlich alle krankhaften lokalen Empfindungen. Jene Fälle, in denen heftigerer stechender Schmerz in der Herzgegend besteht, sind wohl immer solche, in denen gleichzeitig eine acute Entzündung des Pericards oder der Pleura vorhanden ist, so dass ersterer mehr auf Rechnung der letzteren zu setzen ist. Dagegen gehört eine gesteigerte Thätigkeit des Herzens, nicht allein in Form einer fieberhaften Beschleunigung, als vielmehr lästiger, beängstigender und mit dem Gefühl von Beklemmung verbundener, ihrem Rhythmus nach oft unregelmässiger und intermittirender Palpitationen zu den häufigeren, wenn auch nicht constanten Erscheinungen. Dieselben sind gewöhnlich im ersten Beginn der Affection besonders ausgesprochen, noch bevor anderweitige Symptome den in Entwickelung begriffenen Process verrathen, und sind demnach, namentlich wenn sie sich im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus, im Puerperium u. s. w. entwickeln sollten, von wohl zu beachtender Bedeutung. Entsprechend den Palpitationen ist meist auch die Respiration frequenter; heftigere Dyspnöe oder selbst Orthopnoe tritt aber nur in jenen Fällen ein, wo durch den Entzündungsprocess an den Klappen eine bedeutendere acute Störung des Blutlaufs durch die Lungen herbeigeführt wird, wie dies z. B. bei rasch sich entwickelnden Ostienstenosen der Fall ist, und wenn bei der Frische des Zustandes die compensirende Hypertrophie noch nicht zur Entwicklung gelangte. Dass natürlich in derartigen Fällen immer mit genauester Sorgfalt der Zustand des Lungenparenchyms erforscht werden muss, wenn man die Dyspnöe auf den endocarditischen Process zurückzubeziehen, berechtigt sein will, bedarf wohl keiner Erwähnung. — Constant ist die acute Endocarditis von den Erscheinungen eines mehr oder minder ausgesprochenen, gewöhnlich den Charakter des Erethismus an sich tragenden Fiebers begleitet, welches sich, wenn erstere einen schweren Fall des Gelenkrheumatismus complicirt, allerdings zur synochalen Höhe steigern kann. Mitunter verräth sich das Hinzutreten einer acuten Endocarditis zum Gelenkrheumatismus zunächst nur durch eine Steigerung des vorher mässigen Fiebers.

§. 210. In manchen Fällen aber, und zwar sowohl bei rheumatischen, wie namentlich solchen, welche als puerperale Entzündungsformen zur Entwicklung gelangen, zeigt das begleitende Fieber einen wesentlich adynamischen Charakter, einhergehend mit Prostration der Kräfte und Symptomen eines Ergriffenseins der centralen Nervenapparate, so dass solche Fälle die grösste Aehnlichkeit mit pyämischen oder typhösen Fiebern gewinnen. Ohne Zweifel handelt es sich in derartigen Fällen um die Bildung einer specifisch virulenten, ichorösen Flüssigkeit an den erweichenden Klappen, welche, indem sie sich dem Blutstrom mittheilt, in analoger Weise, wie manche andere ichoröse oder miasmatische Substanzen, eine Infektion des Blutes bewirkt (infektiöse, typhoide Form der acuten Endocarditis). Es scheinen sich hierbei an den erkrankten Stellen Umsetzungen ganz specifischer Natur zu entwickeln, wie wir sie namentlich bei diphtheritischen Processen auch anderwärts auftreten sehen, und wenn auch die schädliche Substanz noch nicht direct nachgewiesen und dargestellt werden konnte, so sind wir doch auf ihre Existenz aus den klinischen Erscheinungen zu schliessen berechtigt. Vielleicht dürfte in dieser Beziehung die von Virchow in einem solchen Falle nachgewiesene saure Reaktion des Blutes von Wichtigkeit sein. Will man die Erscheinungen richtig verstehen, so ist es nöthig, die Symptome,

welche durch diese inficirende, chemisch schädlich wirkende Flüssigkeit bedingt werden, von jenen Symptomen zu trennen, welche durch etwaige, von der in Erweichung begriffenen Klappe abgelöste Partikelchen, also auf mehr mechanische Weise, erzeugt werden. Während die durch letzteren Vorgang erzeugten Erscheinungen bei den verschiedenen Formen der acuten, wie chronischen Endocarditis (§. 232) vorkommen können, finden sich die ersteren eben nur in jener besonderen Gruppe von Fällen, welche mit dem diphtheritischen Processe analogen, wenn nicht identischen, anatomischen Veränderungen an den Klappen verlaufen, so dass man dieselben auch geradezu als diphtheritische Endocarditen bezeichnen könnte (§. 202). Als Zeichen der chemischen Infection der Blutmasse sind namentlich hervorzuheben: die Grösse der allgemeinen Prostration, der Kopfschmerz, die Delirien, Unbesinnlichkeit, selbst übergehend in ausgesprochene schlafsüchtige Zustände, verbunden mit Lähmung der Sphincteren, trockener, rissiger, belegter Zunge, brennender Hitze der Haut, abwechselnd mit Horripilationen oder selbst mit deutlicher ausgesprochenen Frostanfällen, Decubitus, Bronchial- und Darmkatarrhen, manchmal ikterischer Färbung der Conjunktiva, selbst auch der äusseren Haut u. s. w., und es wird dadurch die Aehnlichkeit mit wirklichem Typhus eine sehr bedeutende. Letztere wird noch gesteigert durch das mitunter beobachtete Hinzutreten einer nachweisbaren acuten Milzanschwellung, wie solche bei acuten Blutvergiftungen als eine sehr gewöhnliche Erscheinung sich entwickelt, und welche bald in einer acuten Hyperplasie der Pulpe, bald in der Bildung frischer metastatischer Entzündungsheerde innerhalb derselben, bald durch beide Vorgänge gleichzeitig begründet ist. Kommt es in solchen Fällen selbst zu dem Auftreten eines hämorhagischen oder roseolaartigen Fleckenexanthems über den Körper, wie solches in Folge von Embolieen der Hautcapillaren in einzelnen Fällen beobachtet wurde oder zur Entstehung multipler Abszessbildungen und Parotidenschwellungen, so gestaltet sich in der That alsdann die Aehnlichkeit mit Typhus zu einer so täuschenden, dass selbst dem aufmerksamsten Arzte ein Irrthum in der Diagnose verzeihlich sein würde. Mitunter vorhandene profuse Schweisse, nicht selten unter Eruption von Miliarien, vervollständigen die Aehnlichkeit. Allerdings könnte das Auftreten von Erscheinungen, welche bei Typhus nicht wohl möglich sind, wie plötzlichn Amaurose durch Embolie in die Retinal- und Choroidealgefässe mit nache folgender Endophthalmitis embolica (Virchow), oder plötzliche Hemiplegie (Embolie in die Gehirnarterien), oder die plötzliche Verstopfung einer anderen Körperarterie dem kundigen Arzte als ein wichtiger Fingerzeig dienen, um diese höchst merkwürdige Form der acuten Endocarditis, wenn auch vielleicht erst im weiteren Verlaufe des Leidens, richtig zu erkennen.

§. 211. Bei dieser aus Vorstehendem ersichtlichen Schwierigkeit der Diagnose wäre es allerdings von grösstem Belange, wenn uns in den physikalischen Zeichen ein sicherer Führer auf dem Wege zur richtigen Erkennung der Affection gegeben wäre. Leider aber bieten auch diese nicht immer hinreichend zuverlässige und leicht zu deutende Criterien, indem die bei Endocarditis am Herzen sich entwickelnden endocardialen Geräusche in Nichts sich von jenen Geräuschen unterscheiden, welche früher als sogenannte anorganische oder accidentelle (§. 77) beschrieben wurden, und welche auch ohne entzündliche oder anderweitige anatomische Veränderungen des Endocards und der Klappen bei anämischen Zuständen oder im Verlaufe fieberhafter Krankheiten, z. B. gerade

des acuten Gelenkrheumatismus, häufig genug als transitorische Erscheinungen beobachtet werden. Es lässt sich im Allgemeinen annehmen, dass der endocarditische Process erst dann zur Entstehung von Geräuschen Veranlassung gibt, wenn derselbe vorwiegend die Klappen betheiligt hat, und wenn durch denselben deren Function und Schlussfähigkeit in irgend einer Weise gestört und beeinträchtigt wurde. Es erklärt sich daraus, warum oft im Beginne des Processes Geräusche fehlen, und der Anfang desselben etwa nur durch eine stärkere Erregung der Herzthätigkeit, durch objectiv und subjectiv wahrnehmbare Palpitationen, mitunter auch blos durch einen unreinen, rauhen, ersten Ton am linken Ventrikel vermuthet werden kann, bis erst bald früher, bald später, je nach dem Sitze und Grade der localen Veränderung, je nach der Raschheit des an der Klappe vor sich gehenden Zerstörungs- und Erweichungsprocesses, sich die Geräusche deutlich hinzugesellen. Da der endocarditische Process am häufigsten an der Mitralklappe und ihren Sehnenfäden sich entwickelt, so wird man in der Ueberzahl der Fälle ein systolisches Geräusch mit seiner grössten Intensität an der Spitze des linken Ventrikels zu beobachten Gelegenheit haben *); aber auch alsdann wird man hinsichtlich der Deutung desselben noch so lange in Unsicherheit bleiben, bis sich jene secundären Erscheinungen entwickelt haben werden, welche ein derartiges Geräusch für ein organisches, d. h. durch Insufficienz der Klappe bedingtes, zu betrachten berechtigen. Zu diesen gehört eine durch die Blutstauung in den kleinen Kreislauf und in die rechte Herzhälfte bedingte Accentuation des 2. Pulmonaltons, sowie eine durch die Percussion nachweisbare, wenn auch noch so unbedeutende Volumenzunahme des rechten Herzens. Erstgenanntes Symptom geht letzterem meist um kurze Zeit vorher und verdient demnach schon alle Aufmerksamkeit; letzteres entwickelt sich in nachweisbarer Weise bald früher bald später, je nach dem Grade der durch die Endocarditis gesetzten Insufficienz und je nach dem Zustande der Musculatur des rechten Herzens. An den Aortaklappen gibt sich die acute Endocarditis gewöhnlich durch systolische Geräusche mit ihrer grössten Intensität im zweiten Intercostalraum am rechten Sternalrande zu erkennen (§. 63), obgleich allerdings auch hier diastolische Geräusche in Folge acuter Insufficienzen der Aortaklappen nicht selten sind. Selten sind dagegen bei frischer Endocarditis diastolische Geräusche an der Herzspitze, und scheinen dieselben durch acute, etwa in Folge von Auflagerungen entstehende Mitralstenosen, oder durch Unebenheiten an den Vorhofsflächen der Klappen bedingt zu werden. Noch seltener sind Geräusche an den Ostien und Klappen des rechten Herzens, indem an diesen der acute endocarditische Process zu den Ausnahmen gehört; im Uebrigen aber würden dieselben nach den oben angeführten Anhaltspunkten zu beurtheilen sein.

§. 212. Aber auch dann, wenn eine Gruppe von Symptomen, welche z. B. eine bereits entwickelte Mitralinsufficienz, oder eine anderweitige Klappenstörung anzunehmen berechtigte, vorhanden sein sollte, wird die Diagnose einer acuten Endocarditis unter Umständen, selbst im Verein mit etwa bestehenden subjectiven Erscheinungen, noch immer den grössten Schwierigkeiten unterliegen können, wenn nicht geradezu oft unmöglich

*) Bellingham beobachtete Fälle, wo dem Auftreten des Geräusches am linken Ventrikel eine Verdoppelung, selbst Verdreifachung des 1. Ventrikeltons kurze Zeit vorausging.

sein. Solches könnte sich namentlich ereignen in Fällen. wo der Arzt nicht in der Lage war, die Entwicklungsweise und die Dauer der Erscheinungen zu beobachten, und es könnte ein mit einem fieberhaften Gelenkrheumatismus behaftetes und gleichzeitig die Symptome einer Mitralinsufficienz darbietendes Individuum ebensogut an einer durch acute Endocarditis gesetzten recenten, wie an einer durch ältere Klappenveränderungen bereits präexistirenden Insufficienz leiden, oder endlich es könnte auf dem Boden einer alten, chronischen Veränderung eine frische Endocarditis sich entwickelt haben. So wesentlich in solchen Fällen immerhin eine möglichst genaue Berücksichtigung der anamnestischen Momente sein mag, so wird doch oft erst die weitere sorgfältige Beobachtung des Verlaufes den entscheidenden Ausspruch gestatten können. In letzterer Beziehung möchte ich namentlich einen bei den acuten Endocarditen nicht selten vorkommenden Wechsel und eine Inconstanz in der Natur und Qualität der auscultatorischen Zeichen urgiren, worauf, als einen Umstand von nicht geringer diagnostischer Bedeutung, bisher zu wenig Gewicht gelegt worden zu sein scheint. Es liegt in der Natur der acuten endocarditischen Vorgänge, dass bei der Raschheit der an den Klappen sattfindenden Wucherungs- und Ulcerationsprocesse die anatomischen Verhältnisse im Verlaufe der Krankheit keineswegs jene Constanz darbieten, wie man sie mehr bei den chronischen Klappenleiden zu sehen gewohnt ist. In raschem Wechsel geschehen Erweichungen und Zerstörungen an der Substanz der Klappen und Sehnenfäden; eine bestehende Insufficienz kann dadurch im Verlaufe vielleicht nur weniger Tage gesteigert werden; hier perforirt ein acutes Klappenaneurysma, oder löst sich die Klappe theilweise von ihrer Insertionsstelle, oder erfolgt eine Continuitätstrennung eines Sehnenfadens, dort bilden sich auf den veränderten Stellen rasche Auflagerungen aus dem Blute, welche bestehende Insufficienzen wiederum vermindern u. dgl. Es begreift sich somit, wie durch diese oft in rascher Folge stattfindenden Vorgänge auch die Qualität, Intensität und Dauer der Geräusche einen mannigfachen Wechsel erleiden kann, wie vielleicht im Verlaufe einer Nacht ein neues, vorher nicht bestandenes Geräusch sich ausbildet, ein anderes dagegen an Deutlichkeit verliert u. s. w. Der aufmerksame Arzt wird gewiss in manchen Fällen solche Aenderungen in den auscultatorischen Phänomenen aufzufinden im Stande sein, welche eben nur durch die Annahme eines acuten Processes an den Klappen ihre genügende Erklärung finden. Es gelang mir wenigstens auf diese Weise in einzelnen Fällen einen höhern Grad diagnostischer Sicherheit zu erzielen.

§. 213. Die Dauer der acuten Endocarditis lässt sich kaum im Allgemeinen bestimmen, indem es sich hier nicht um eine rhythmisch begränzte Entzündungsform handelt, welche etwa wie die acute Pneumonie oder Peritonitis etc. innerhalb einer begränzten Zahl von Tagen abliefe. Zudem ist es bei dem so häufig insidiösen und schleichenden Beginne der Affection oft sehr schwierig, die Dauer des einzelnen Falles genauer anzugeben. Doch lässt sich so viel sagen, dass in einer gewissen Zahl von Fällen die Verlaufsdauer sich auf einige Wochen erstreckt, und ich beobachtete erst vor nicht langer Zeit einen Fall von ulceröser, mit typhösen Erscheinungen einhergehender Endocarditis, der erst in der 7. Woche von dem ersten Auftreten der Herzerscheinungen an nach mehrfachen Remissionen und Recrudescenzen tödtlich endete. — Unter den Ausgängen der Krankheit ist am Seltensten der in völlige Heilung, welche nur dann denkbar ist, wenn die anatomischen Processe noch keine höheren Grade erreicht haben, und es namentlich noch nicht zu bedeutenderen Zerstö-

rungen der Klappen und Sehnenfäden gekommen ist. Zurückbleibende leichte Veränderungen und Verdickungen der Klappen beeinträchtigen nicht immer die Function derselben und können daher in klinischer Beziehung immerhin für wirkliche Heilungen angesehen werden. Am Häufigsten ist der Uebergang in chronische Endocarditis und in chronische Klappenleiden, welche später einer ausführlichen Besprechung und Darstellung gewürdigt werden sollen. Der Ausgang in den Tod findet sich als der gewöhnliche, namentlich in den unter typhoiden Symptomen einhergehenden Fällen, und es erfolgt derselbe auf sehr mannigfache Weise, bald in tiefem Sopor, offenbar durch Lähmung der cerebralen Functionen, bald durch hinzutretende Lungenödeme oder entzündliche Lungencomplicationen, bald durch Lähmung des Herzens selbst, oder durch die Folgen embolischer Verstopfungen wichtiger Arterien u. s. w. — Die Prognose ist dem Angegebenen zufolge bei der acuten Endocarditis, und zwar ganz besonders bei den typhoiden Formen, meist eine sehr ungünstige, sowohl durch die unmittelbaren Gefahren, welche die Krankheit selbst mit sich führt, wie durch die selten ausbleibenden Uebergänge in eine chronische Endocarditis, welche mit ihren weiteren Folgen nach meist langen und schweren Leiden früher oder später das lethale Ende bedingt. Besonders wird auch die Gefahr bei der acuten ulcerirenden Endocarditis gesteigert durch die Leichtigkeit und Häufigkeit, mit der gerade hier embolische Vorgänge sich ereignen. Nur die leichtesten Fälle der Krankheit gestatten eine günstigere Prognose, und müssen in diesen nicht immer solche Reste zurückbleiben, welche störend in die Functionen der Klappen eingreifen.

§. 214. Therapie. Dieselbe ist zunächst eine wesentlich antiphlogistische, unterliegt aber in den einzelnen Fällen mancherlei Modificationen. Allerdings sind wir keineswegs der Meinung, in jedem Falle die von Bouillaud angewendeten reichlichen und wiederholten Aderlässe in Anwendung zu bringen, durch welche häufiger mehr Schaden als Nutzen gestiftet werden kann, indem durch eine allzugrosse Schwächung des Organismus um so leichter das Eintreten secundärer Circulationsstörungen, hypostatischer Hyperämieen und paralytischer Zustände des Herzens begünstigt werden könnte. Nur bei sehr kräftigen und plethorischen Individuen, bei bedeutendem Grade des Fiebers, der Dyspnöe und Oppression, bei sehr kräftiger Herzaction, sowie bei grosser Intensität eines begleitenden Rheumatismus dürfte eine einmalige Venäsection symptomatische Erleichterung gewähren, wenn auch dieselbe auf den entzündlichen Process an den Klappen gerade keinen wesentlichen Einfluss haben dürfte. Contraindicirt aber sind allgemeine Blutentziehungen immer unter entgegengesetzten Verhältnissen, sowie in allen unter adynamischen und typhoiden Erscheinungen einhergehenden Formen. Locale Blutentziehungen in der Herzgegend haben begreiflicher Weise wohl keinen Einfluss auf den entzündlichen Vorgang an einem so tief gelegenen Gebilde, und dürften daher am Besten unterbleiben, es müsste denn sein, dass heftigere stechende Schmerzen in der Herzgegend beständen, welche immer durch pericarditische oder pleuritische Complicationen bedingt sind. Dasselbe gilt von der Application äusserer Hautreize und Salben. Dagegen ist die Anwendung der Kälte (Eisblase) auf die Herzgegend niemals zu unterlassen, und ist dieselbe, consequent angewendet, nach meinen Erfahrungen eines der vorzüglichsten Mittel zur Minderung der bestehenden Herzaufregung.

Unter den innerlichen Mitteln steht die Digitalis obenan, indem sie am Besten vermag, die gesteigerte Thätigkeit des Herzens herabzusetzen und den entzündeten und gereizten Theilen jene Ruhe zu bringen, welche

zur Beschränkung und Heilung des Processes die nothwendigste Bedingung ist; zugleich ist sie eben vermöge dieser Wirkung das beste Mittel, die Losreissung einzelner Partikelchen von den erkrankten Stellen und somit das Zustandekommen embolischer Complicationen zu verhüten. Man reicht je nach dem Alter des Individuums, sowie je nach dem Grade der entzündlichen Erscheinungen das Mittel als Infus von ℈ß — ʒß auf ℥ v für den Tag, und kann dasselbe mit kühlenden Säuren und antiphlogistischen Salzen verbinden. Allerdings ist aber auch bei der Anwendung dieses Mittels grosse Vorsicht nöthig, indem eine übermässige Dosis oder eine allzulange fortgesetzte Darreichung desselben einen gefahrdrohenden Zustand von Paralyse des Herzens erzeugen könnte, und es gelten auch hier dieselben Cautelen, wie sie bereits früher bei der Behandlung der Pericarditis auseinandergesetzt wurden (§. 108). Namentlich sind diese Vorsichtsmassregeln bei der Darreichung der Digitalis in den mit auffälliger Prostration der Kräfte und typhoiden Symptomen verlaufenden Formen im Auge zu behalten, und wird man hier häufig genöthigt sein, von der Anwendung dieses Medicamentes gänzlich Umgang zu nehmen, und dasselbe durch anderweitige Mittel, wie besonders das Chinin, zu ersetzen, ja selbst stärkere Excitantien, wie Wein, Aether, Moschus etc. vorübergehend anzuwenden. Auch dürften für solche Formen, besonders für jene, die wir oben als diphtheritische bezeichnet haben, die Mineralsäuren, oder das in neuerer Zeit gegen pyämische und mit Blutinfection einhergehende Zustände empfohlene Aconit zu versuchen sein. In einem derartigen, schliesslich allerdings durch Embolie in die Gehirnarterien tödtlich abgelaufenen Falle schien mir die Darreichung des Sublimat wenigstens vorübergehende Minderung der Erscheinungen zu bewirken, so dass dieses Mittel weiterer Versuche würdig scheint. Die grösste körperliche und geistige Ruhe, die Sorge für das regelmässige Vonstattengehen der Se- und Excretionen, eine dem Grade und der Natur des Fiebers, sowie dem Kräftezustand des Kranken angemessene Diät müssen die Wirkung der angeführten Heilmittel unterstützen.

Endocarditis mit Bildung von Vegetationen.

§. 215. Die unter der Benennung *Vegetationen* oder *Excrescenzen* bekannten Bildungen an den Herzklappen und dem Endocard, welche ihre Entstehung offenbar mehr chronischen Entzündungsvorgängen und minder intensiven Reizungen verdanken (*Endocarditis verrucosa, papillaris, villosa*), stellen sich in der Form bald mehr spitzkegelförmiger, bald mehr warziger, blumenkohlartiger, himbeer- oder hahnenkammförmiger Wucherungen dar, welche, wenn auch schon älteren Aerzten nicht unbekannt *), doch erst durch *Corvisart* und *Laennec* der Aufmerksamkeit der Aerzte und Anatomen näher gelegt worden sind. Ihr Aussehen ist bald röthlich und durchscheinend, bald mehr grau, weiss, undurchsichtig und dem Gewebe der Klappen gleichend, aus dem sie hervorsprossen; ihre Consistenz ist wechselnd, und bestehen dieselben bald aus einem zarten, weichen, oft fast gallertartigen, bald aus einem härteren, nahezu knorpelartigen Gewebe. Ihre Grösse ist ebenso verschieden und wechselt von kleinen, niedrigen, $^1/_2$ — 1‴ hohen Formen bis zu 2 — 3‴ langen, oder selbst noch längeren, zottigen, mitunter ästigen Bildungen.

---

*) *Sandifort* bildet sie bereits ab und beschreibt sie als „corpora inaequalia, granulosa, valvulis adhaerentia."

Ihr Sitz ist in der grössten Mehrzahl der Fälle an den Klappen, und zwar besonders an den bei der Schliessung sich berührenden Stellen derselben, so dass man sie an den arteriellen Klappen meist längs der sogenannten Schliessungslinien, an den venösen Klappen längs einer 1—1½''' von dem freien Rande entfernten, mit letzterem parallel laufenden Linie gewöhnlich in reihenweisen Gruppen stehend beobachtet. An den untern Flächen der venösen, sowie an den äusseren Flächen der arteriellen Klappen scheinen dieselben niemals vorzukommen; nur selten findet man sie auch an andern Stellen des Endocards in grösseren oder kleineren Gruppen. Bei Erwachsenen trifft man sie gewöhnlich im linken Herzen, besonders häufig an der Mitralis, entweder ohne sonstige Veränderungen, oder combinirt mit den anatomischen Zeichen einer sclerosirenden chronischen Endocarditis; über das Vorkommen derselben an den rechtsseitigen Klappen des Fötusherzens vergleiche §. 217.

§. 216. Die Entstehung und Natur dieser Bildungen wurde verschieden gedeutet. Laennec betrachtete die warzigen Vegetationen für Fibrinauflagerungen, für eine Art krystallinischer Abscheidungen aus dem Blute, eine Ansicht, welche schon von Kreysig, Bertin, Bouillaud u. A. widerlegt wurde; vielmehr vindicirten die genannten Autoren denselben einen entzündlichen, exsudativen Ursprung. So unzweifelhaft nun allerdings dieselben auf entzündliche Reizungen zurückgeführt werden müssen, so handelt es sich doch keineswegs um Exsudationen im gewöhnlichen Sinne des Wortes, sondern vielmehr um bald mehr bindegewebige, bald schleimgewebige Auswüchse und Wucherungen der endocardialen Substanz, und mit Recht wurden dieselben daher mit gewissen warzenartigen und condylomatösen Wucherungen der äusseren Haut in gleiche Reihe gestellt. Das häufige Vorkommen derselben gerade an solchen Punkten der Klappen, an denen bei der gegenseitigen Berührung während der Schliessung der stärkste Druck stattfindet, bietet weitere Analogieen, und es lässt sich wohl begreifen, wie bei gewissen inneren Reizungen, wie sie z. B. im Verlaufe der rheumatischen Erkrankungen am Endocard stattfinden, derartige Wucherungen zunächst und am leichtesten eben an den Stellen entstehen, wo schon physiologisch durch gesteigerte Druckverhältnisse in gewissem Grade eine locale Disposition gegeben ist. Die schon von Corvisart ausgesprochene Ansicht, dass dieselben in einzelnen Fällen syphilitischen Ursprungs sein könnten, erhielt in neuerer Zeit durch die Angaben von Julia und Virchow einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit; ich selbst beobachtete gleichfalls einige Fälle, welche kaum eine anderweitige Deutung zuliessen. Wiederholt habe ich sie auch als eine Form der metastatischen Endocarditis bei Pyämie und putrider Blutinfection beobachtet. Im Uebrigen sind die Vegetationen ohne weitere klinische Bedeutung, indem sie nicht leicht so gross und massenhaft werden, dass sie an sich zu einer Functionsstörung der Klappen oder zu einer Verengerung der Ostien Veranlassung geben könnten; auch lösen sie sich nicht leicht von ihren Insertionsstellen und bedingen wohl nur selten embolische Gefässobturationen. Ob dieselben, wenn sich nicht anderweitige Veränderungen gleichzeitig an den Klappen vorfinden, zu Geräuschen Veranlassung geben können, ist zu bezweifeln; wenigstens ist mir kein Beispiel bekannt, wo solches der Fall gewesen wäre. Ihre Diagnose ist daher im Leben nicht möglich.

§. 217. Aehnliche, den beschriebenen Vegetationen der Erwachsenen analoge Zustände trifft man häufig beim Fötus und Neugeborenen, selbst

noch bei mehrere Monate alten Kindern als aus dem fötalen Leben herübergekommene Bildungen. Hier betreffen dieselben gewöhnlich die venösen Klappen des rechten Herzens, im Gegensatz zu den vorzugsweise in der linken Herzhälfte vorkommenden Vegetationen der vorgerückteren Lebensjahre; seltener trifft man sie an den Klappen der Pulmonalarterie oder selbst auch an der Mitralis. Dieselben stellen weiche und zarte, röthliche, der Vorhofsfläche der Tricuspidalklappen nahe dem freien Rande aufsitzende Wucherungen dar, die aus einem jungen, nach Zusatz von Essigsäure sehr zahlreiche Kerne zeigenden, gallertartigen Bindegewebe oder Schleimgewebe bestehen; nicht selten bemerkt man in denselben eingebettet sandkorn- bis stecknadelkopfgrosse, runde, dunkelrothe oder braunrothe Heerde, welche durch die microscopische Untersuchung leicht als frische, oder ältere, mitunter selbst schon in Pigmentmetamorphose begriffene Extravasatheerde erkannt werden können (Luschka). Offenbar stehen die an den Klappen des rechten Herzens beim Fötus gesteigerten Druckverhältnisse, welche als mechanische Reize wirksam sind, mit der Entwickelung der beschriebenen Klappenwucherungen in ätiologischem Zusammenhange (vergl. auch §. 220). Dieselben können aber bei der grossen Häufigkeit ihres Vorkommens, sowie bei dem vollständigen Mangel aller ihre Existenz andeutenden Symptome oder functionellen Störungen gerade nicht als pathologische Zustände bezeichnet werden, sondern stehen gewisser Massen auf der Gränze des physiologischen und pathologischen Gebietes und könnten als das physiologische Prototyp des endocarditischen Processes angesehen werden. Man findet diese Wucherungen häufig genug bei sonst ganz gesunden, etwa erst im Geburtsacte verstorbenen Kindern, und es könnten dieselben nur dann, wenn sie in ungewöhnlicher Massenhaftigkeit auftreten, eine pathologische Bedeutung gewinnen, wovon ich mich einmal bei einem cyanotisch zur Welt gekommenen und bald nach der Geburt verstorbenen Neugeborenen überzeugte, bei welchem diese Wucherungen zu Verwachsungen der Tricuspidalzipfel Veranlassung gegeben hatten und so reichlich sich vorfanden, dass eine nicht unerhebliche Stenose des rechten venösen Ostiums die Folge war. Für gewöhnlich aber besitzen sie keine klinische Bedeutung, und Fälle, wie der erwähnte, gehören zu den Seltenheiten. Bei älteren Kindern findet man die Vegetationen nicht mehr, und scheint das fortschreitende Wachsthum der Klappen die Spuren ihrer Existenz zu vertilgen.

Chronische sclerosirende Endocarditis.

§. 218. Die chronische Endocarditis entsteht entweder aus der acuten, oder sie entwickelt sich gleich von Anfang an als solche. Im ersteren Falle entsteht aus der weichen und succulenten Schwellung der Theile ein derberes und festeres Gewebe, im letzteren Falle tritt ein solches schon gleich im Anfange des Processes auf, oder es ist das Anfangsstadium der mehr gallertigen, schleimgewebigen Wucherung nur ein sehr kurzes, und metamorphosirt sich letztere bald zu einem festen, knorpelähnlichen Bindegewebe, welches in der Mehrzahl der Fälle eine solche Derbheit erreicht, dass man es füglich als ein sclerotisches Gewebe bezeichnen kann. In allen Fällen handelt es sich hierbei um bindegewebige Wucherungen des Gewebes der Klappen, wodurch sich dieselben, und zwar vorzugsweise an den freien Rändern, verdicken, und damit meist eine höckerige, unebene Oberfläche erhalten. In analoger Weise stellt sich der Process an den Sehnenfäden dar, welche bald gleichmässig, bald knotig anschwellen und später gleichfalls meist in eine halbknorpelige,

sclerotische Bindesubstanz sich umwandeln. In dem Maasse, als das sich hiebei bildende Gewebe älter wird, erleidet dasselbe eine Schrumpfung und Retraction, woraus die wichtigsten, für die Function der Klappen so nachtheiligen anatomischen Störungen resultiren. Die Klappen werden dadurch verkürzt, so dass sie nicht mehr im Stande sind, ihr Ostium abzuschliessen; ebenso verkürzen sich die Sehnenfäden und hindern auch ihrerseits die Schliessung und freie Beweglichkeit der Klappe. Mitunter erstreckt sich die Gewebswucherung nicht bloss auf die Randtheile der Klappen, sondern auch noch auf ihre Insertionsstellen; die Klappen verlieren dadurch die Fähigkeit, sich zu bewegen und ähneln starren Diaphragmen, welche mehr oder minder weit gegen ihr Ostium hereinragen und dadurch Stenosen desselben erzeugen. Sehr häufig zeigen einander nahe gelegene Theile während des Processes der vor sich gehenden Gewebswucherung eine besondere Neigung, unter sich zu verwachsen; namentlich die seitlichen Ränder der Klappen verschmelzen mehr oder minder innig mit einander, werden in Folge der späteren Retraction gegen einander herangezerrt, und auch die Sehnenfäden können unter sich zu dicken und knotigen Strängen verwachsen.

Das auf die beschriebene Weise entstandene sclerotische Gewebe kann im weiteren Verlaufe des Processes namentlich nach zweierlei Richtungen hin Veränderungen erleiden. Zunächst kömmt es häufig zur fettigen Degeneration, welche, analog der atheromatösen Metamorphose beim chronisch endarteritischen Processe, in der Tiefe des Gewebes an verschiedenen Stellen beginnt, bei zunehmender Ausdehnung die freie Fläche erreicht und ulcerative Zerstörungen, Durchbohrungen oder anderweitige Continuitätstrennungen der verdickten Klappen und Sehnenfäden veranlasst. Oder es werden in die sclerotischen Gewebstheile Kalksalze abgelagert, ja selbst durch regelmässige Verknöcherungsprocesse nahezu wirkliches Knochengewebe gebildet, wodurch die Rigidität, Starrheit und Unbeweglichkeit der Klappen noch mehr gesteigert werden, ein Vorgang, der mindestens in gleicher Häufigkeit, wie die fettige Degeneration, beobachtet wird. Meist allerdings combiniren sich im einzelnen Falle beide Processe mit einander. Die genauere Darstellung der dadurch erzeugten anatomischen Verhältnisse an den verschiedenen Klappen wird bei der Betrachtung der einzelnen chronischen Klappenfehler gegeben werden.

§. 219. Indem der chronisch endocarditische Process am häufigsten an den Klappenapparaten des Herzens, als an den der mechanischen Zerrung und Reibung zumeist ausgesetzten und dadurch eine locale Disposition zur Erkrankung an sich tragenden Theilen, zur Entwickelung gelangt, bildet derselbe auch die gewöhnlichste Ursache für die Entstehung der mannigfaltigsten Functionsstörungen der Klappen. Je nachdem derselbe entweder eine Schlussunfähigkeit der Klappen oder eine Verengerung des betreffenden Ostiums bedingt, unterscheidet man die regurgitirenden und obstruirenden Klappenfehler (Williams); jene hat man auch als Insufficienzen oder Incontinenzen der Klappen, diese als Stenosen der Ostien bezeichnet. Tritt der chronisch endocarditische Process an andern Stellen des Endocards auf, so entstehen weisse, schwielige Trübungen und Verdickungen, die sog. Sehnenflecken des Endocards, welche aber klinisch keine besondere Bedeutung besitzen. Was die Häufigkeit des Vorkommens der chronischen Klappenleiden im Allgemeinen betrifft, so ist dieselbe eine sehr bedeutende. So fanden sich nach Willigk's, mit dem Materiale der Prager pathologisch-anatomischen Anstalt vorgenommenen Zusammenstellungen unter 4547 Leichen 238 mal

Klappenkrankheiten (über 5%); Förster zählte unter 639 Sectionen 72 Fälle von chronischer Endocarditis (über 11%), ein Resultat, welches allerdings die Angaben Willigk's um ein Bedeutendes übersteigt; ja Chambers findet unter 2161 Sectionen selbst 367 mal chronische Klappenkrankheiten (17%). Diese Differenzen könnten allerdings, wie schon Bamberger hervorhebt, in der für die einzelnen Localitäten verschiedenen Häufigkeit des acuten Rheumatismus und der secundären Entzündungen des Endocards ihren Grund haben, sowie, wie ich glaube, darin, dass der Eine auch die leichteren Veränderungen der Klappen mitzählte, die vielleicht selbst gar keine Functionsstörung gemacht hatten, während der Andere nur die bedeutenderen Grade der Veränderung in Rechnung setzte. Was das Geschlecht anlangt, so fand Willigk unter seinen 238 Fällen 86 Männer und 152 Weiber, Corson dagegen unter 41 Fällen 28 Männer. Bamberger zählt unter 230 Fällen 118 Männer und 112 Weiber, also ein nahezu für beide Geschlechter gleiches Verhältniss. Sichere Anhaltspunkte für die Präponderanz des einen oder andern Geschlechtes ergeben sich demnach aus den vorliegenden Materialien nicht; auch Chambers konnte keine wesentlichen Differenzen finden. — Bei Weitem am Häufigsten leiden die Klappenapparate des linken Herzens, und zwar zeigen die Mitral- und Aortaklappen eine grosse Geneigtheit, mit einander zu erkranken, was sich aus der nahen Berührung ihrer Insertionsstellen erklärt, vermöge welcher der Process auf dem Wege der Continuität direct von einer auf die andere Klappe sich fortzuerstrecken im Stande ist. Die Erkrankungen an den einzelnen Klappen vertheilen sich so, dass am Häufigsten die Mitralklappen, seltener die Aortaklappen leiden. So zählte Willigk unter 238 Fällen 164 mal Erkrankungen der Mitral- und 102 mal der Aortaklappen; davon vollständig abweichend lauten allerdings die Resultate von Corson, welcher für die chronischen Erkrankungen der Aortaklappen eine noch einmal so grosse Zahl herausrechnet, als für die Krankheiten der Mitralis, was nicht wohl richtig zu sein scheint. Ungleich seltener werden die rechtsseitigen Herzklappen befallen, doch gleichfalls mit Präponderanz der venösen Klappen, und unter Willigk's Fällen fanden sich nur 15 Erkrankungen der Tricuspidalis und 9 Erkrankungen der Pulmonalklappen. Ziemlich übereinstimmend ergeben vergleichende Zusammenstellungen, dass die Erkrankungen der venösen Klappen im Allgemeinen häufiger bei Weibern vorkommen, dagegen die der arteriellen häufiger bei Männern (Willigk, Bamberger; letzterer fand unter 50 Fällen von Aortaklappeninsufficienz 38 Männer, 12 Weiber). Was die Einflüsse des Alters anlangt, so findet sich die grösste Häufigkeit der Klappenfehler im Allgemeinen in der Altersperiode vom 10. — 30. Jahre, während sich in jedem weiteren Decennium die Zahl beinahe progressiv vermindert. Ziemlich übereinstimmend hat sich fernerhin ergeben, dass die Mitralleiden ihre grösste Häufigkeit im jugendlichen und mittleren, die Aortaleiden dagegen im vorgerückteren und höheren Lebensalter zeigen (Ormerod, Barclay, Corson, Drasche, Chambers etc.), und scheint dies darin begründet, dass der chronisch endarteritische Process (Atherom) der Aorta, der besonders im höheren Alter vorkömmt, gerne auf die arteriellen Klappen übergreift, während die rheumatischen Endocarditen, welche häufiger in jüngern Jahren zur Entwickelung gelangen, sich meist zunächst an der Mitralis localisiren. So fällt nach Bamberger die grösste Häufigkeit der Mitralerkrankungen zwischen das 10.—30., jene der Aortaklappenerkrankungen zwischen das 30. — 50. Lebensjahr; nach Corson betrug das mittlere Lebensalter der mit Mitralleiden Behafteten 32, der mit Aortaklappenleiden Behafteten 40 Jahre. — Im Uebrigen gelten für

die Entstehung der chronischen Endocarditis und der durch sie erzeugten Klappenleiden zum Theil alle jene ätiologischen Momente, welche bereits (§. 208.) für die acute Endocarditis angeführt worden sind. In erster Linie steht auch hier der in seinem Wesen noch so ungekannte rheumatische Krankheitsprocess. Abgesehen von jenen Fällen, in denen das chronische Klappenleiden aus einer während eines schweren Gelenkrheumatismus aufgetretenen acuten Endocarditis hervorgeht, sieht man nicht selten eine chronische Endocarditis in schleichender und unmerklicher Weise sich bei Leuten entwickeln, welche wiederholt an leichteren Anfällen rheumatischer Gelenkaffectionen gelitten hatten, ohne dass also immer ein schwerer Gelenkrheumatismus vorausgegangen sein müsste. Barclay fand unter 79 Fällen von Klappenkrankheiten 15 mal (18,9%), Ormerod unter 181 Fällen 42 mal (23,2%) vorausgegangenen Rheumatismus; Corson sah selbst unter 29 Fällen von chronischen Klappenfehlern 20 durch Rheumatismus bedingt; bei Bamberger war unter 211 Fällen von Klappenkrankheiten 51 mal acuter Gelenkrheumatismus vorausgegangen (25%). In selteneren Fällen allerdings sieht man Leute mit schleichend zur Entwickelung gelangten, bedeutenden Herzfehlern, bei denen niemals rheumatische Erkrankungen vorher bestanden hatten. Peacock hebt neuerlichst mit guten Gründen den Einfluss starker Muskelbewegungen und anhaltender, übermässiger Körperanstrengungen auf die Entstehung chronischer Klappenendocarditis hervor, und es dürfte dieser Punkt allerdings der grössten Beachtung würdig erscheinen. Dass endlich auch eine chronische syphilitische Endocarditis mit sclerotischer Verdickung des Endocards und der Klappenapparate existirt, scheint nach Virchow's Beobachtungen nicht mehr zweifelhaft, und es combinirt sich mit derselben nicht selten eine einfach fibröse oder gummöse Myocarditis gleicher Genese (§. 195). Anderweitige ätiologische Momente kennen wir für die chronische Endocarditis nicht.

§. 220. Das oben erwähnte häufigere Vorkommen der chronischen Endocarditis und der Klappenfehler im linken Herzen hat übrigens nur für das extrauterine Leben seine Giltigkeit. Beim Fötus besteht dagegen ein umgekehrtes Verhältniss, und zeigt derselbe eine grössere Geneigtheit zu endocarditischen Erkrankungen des rechten Herzens, was die nicht so selten vorkommenden congenitalen Stenosen des Pulmonalostiums beweisen (§. 286). Ebenso scheint es, als ob auch darin ein umgekehrtes Verhältniss bestände, dass beim Fötus die arteriellen Klappen des rechten Herzens häufiger, als die venösen erkranken. Auf welche Weise diese grössere Vorliebe der fötalen Endocarditis zu Stande kömmt, sich im rechten Herzen zu localisiren, möchte schwer zu erklären sein. Beim geborenen Individuum ist der Blutdruck im linken Herzen ein viel bedeutenderer, als im rechten, und zwar ist diese Differenz eine sehr erhebliche. Nach den Versuchen von Faivre haben die Klappen des linken Herzens einen etwa 5 mal stärkeren Druck zu erleiden, als die des rechten, was allerdings die ungleich häufigere Erkrankung der linksseitigen Klappen bei Erwachsenen erklären würde. Wie die Verhältnisse beim Fötus sich verhalten, lässt sich freilich experimentell direct nicht bestimmen; doch scheint hier die Sache umgekehrt zu sein, wenn man die Verhältnisse des fötalen Kreislaufs, die verhältnissmässig grössere Dicke der Musculatur des rechten Herzens beim Fötus, sowie endlich den Mangel der die Entleerung des rechten Herzens so sehr begünstigenden Einflüsse der Lungenathmung berücksichtigt.

§. 221. Die Häufigkeit, mit welcher die chronische Endocarditis, und zwar besonders die der Aortaklappen, sich mit dem analogen Processe der chronischen Endarteritis, dem sog. Atherom der Arterien, namentlich bei älteren Leuten combinirt, wurde bereits vorhin erwähnt. Häufig verbinden sich damit auch fettige Degenerationen an den Wandungen der feinsten Arterien und Capillaren, namentlich des Gehirns, ein Verhältniss, welches von grösster pathologischer Bedeutung ist. In neuerer Zeit wurde wiederholt und von verschiedenen Seiten eines innigeren Nexus der chronischen Endocarditis mit Chorea minor gedacht, ein Zusammenhang, welcher trotz der gegentheiligen Behauptung von Pleischl doch nicht abgeleugnet werden kann. So fand Hughes bei der Mehrzahl seiner an Chorea leidenden Kranken Affectionen an den Herzklappen, und auch Senhouse Kirkes findet unter 36 Fällen von Chorea 21 mal, Heslop unter 25 Fällen selbst 21 mal das Endocard afficirt. Die schönen Untersuchungen von Sée, Peacock, Child u. m. A. ergaben gleichfalls einen innigern Zusammenhang zwischen beiden Affectionen, als deren Mittelglied der rheumatische Krankheitsprocess angenommen werden zu müssen scheint; einige Fälle, die ich selbst erlebte, sprechen ebenso hiefür. Allerdings hat man hervorgehoben, dass nicht jedes bei Chorea vorhandene Herzgeräusch auf eine Erkrankung der Klappen bezogen werden dürfe, indem dasselbe durch eine choreische Unregelmässigkeit der Herzaction oder durch Complication mit Anämie hervorgerufen werden könne. Indessen gehen die Herzbewegungen bei Chorea fast immer regelmässig und rhythmisch vor sich, so dass an Chorea des Herzmuskels wohl nicht immer gedacht werden kann, und das blühende Aussehen der Kranken, die nachweisbaren consecutiven Veränderungen des Herzens (Hypertrophie, Dilatation etc.) sprechen zu oft gegen eine anämische Begründung des Geräusches, als dass man obigen Zusammenhang in Abrede zu stellen berechtigt sein könnte. Child will selbst eine Wechselseitigkeit in hereditärer Beziehung herausgefunden und beobachtet haben, dass Rheumatismus und rheumatische Endocarditis der Aeltern in den Kindern als Chorea erscheinen kann, und dass, wo ein Familienmitglied an Chorea leide, andere Mitglieder der Familie in auffallender Häufigkeit von rheumatischen Affectionen befallen würden. — Dagegen hat sich ein Ausschliessungsverhältniss der chronischen Klappenfehler und gewisser anderweitiger Krankheitsprocesse (Tuberculose, Krebs, Typhus), wie ein solches namentlich durch die Wiener Schule statuirt wurde, bei einer sorgfältigeren Beobachtung als nichtig erwiesen. So findet sich, um nur ein Beispiel anzuführen, bei Virchow (Ges. Abhandlungen S. 475) ein Fall mitgetheilt, wo sich tuberculöse Lungen- und Darmphthise neben endocarditischen Degenerationen der Aortaklappen vorfand, und ich selbst habe bereits vor mehreren Jahren (Würzburger Verhandlungen etc. 5. Bd. 1855. S. 312) Fälle von mit Abdominaltyphus combinirten hochgradigen Klappenfehlern beschrieben, welche ich durch einige spätere, durch die Necropsie bestätigte Beispiele noch vermehren könnte.

§. 222. Hält man die oben erwähnte Eintheilung der chronischen Klappenerkrankungen, insofern sie entweder Insufficienzen der Klappen oder Stenosen der Ostien erzeugen, fest, so findet sich, dass bezüglich der schädlichen Rückwirkungen auf den Organismus die letzteren von weit schlimmerer Bedeutung sind, als die ersteren, und dass durchschnittlich die dem Organismus zu Gebote stehenden Möglichkeiten der Compensation und Ausgleichung ungleich leichter und vollständiger bei den regurgitirenden, als obstruirenden Klappenfehlern sich ergeben, obgleich

allerdings dieser Satz in Folge specieller obwaltender Umstände seine nicht seltenen Ausnahmen hat. Der Mittel- und Ausgangspunct fast aller Folgeerscheinungen der chronischen Klappenfehler aber ergibt sich aus den durch letztere gesetzten mechanischen Circulationsstörungen mit ihren näheren und entfernteren Wirkungen auf die einzelnen Organe und deren Functionen.

§. 223. Die Wirkungen, welche jedes Klappenleiden schon nach kurzer Zeit seines Bestehens äussert, betreffen zunächst das Herz selbst, d. h. die Blutvertheilung in demselben und das Verhältniss in der Weite seiner einzelnen Höhlen. Gleichviel, ob es sich um eine Klappenincontinenz oder um die Stenosirung eines Ostiums handelt, immer wird es zu einer abnormen Vertheilung des Blutes im Herzen und zu einer Vermehrung der Blutmasse in den jenseits der erkrankten Stelle gelegenen Cavitäten kommen müssen, indem ein bestimmtes Blutquantum während jeder Herzaction bei ersterer regurgitirt, bei letzterer dagegen an der verengten Stelle in seiner Vorwärtsbewegung gehindert wird. Es kömmt somit zunächst zu einer Dilatation der jenseits der erkrankten Stelle gelegenen Höhle des Herzens, welche sich bei linksseitigen Klappenfehlern in Folge von Fortsetzung der Stauung durch den Lungenkreislauf hindurch auch auf die Cavitäten des rechten Herzens zurückerstrecken kann. Auf diese Weise wird bei Insufficienzen der Mitralklappe und ebenso bei Stenosen ihres Ostiums zunächst der linke Vorhof, sodann auch die rechte Herzhälfte je nach dem Grade der bestehenden Störung mehr oder minder dilatirt, während bei Insufficienzen der Aortaklappen oder Stenosen des Aortaostiums die Erweiterung zuvörderst den linken Ventrikel betrifft. Im Gegensatze hiezu findet man bei gewissen Stenosen eine Verkleinerung der Höhle an dem diesseits des Hindernisses gelegenen Abschnitte des Herzens, indem sich derselbe, wenn eine geringere Quantität Blutes in ihn einströmt, vermöge der tonischen Contractilität seiner Musculatur der geringeren Blutmenge adaptirt und zu einer mehr oder minder bedeutenden Verkleinerung seiner Lichtung zusammenzieht. Am häufigsten hat man dieses Verhältniss bei Stenosen des linken venösen Ostiums zu beobachten Gelegenheit, wo die tonische Verkleinerung des linken Ventrikels oft bis zu einem solchen Grade geschieht, dass sie einen schneidenden Contrast zu den stark dilatirten und umfangreichen übrigen Herzhöhlen bildet.

§. 224. Zu den beschriebenen Dilatationen der jenseits der veränderten Stelle gelegenen Herzhöhlen gesellen sich in gleichem Schritte auch gewisse Veränderungen an den Wandungen der betreffenden Cavitäten, welche von grösster pathologischer Wichtigkeit sind. Indem jene Herztheile, in denen das Blut sich anhäuft, bei ihren Contractionen eine grössere Blutmasse zu bewegen haben, indem dadurch ihre Arbeitskraft in erhöhterem Maasse in Anspruch genommen wird, nimmt die Musculatur derselben an Masse allmälig zu, und es entwickelt sich eine Hypertrophie der dilatirten Theile nach demselben Gesetze, nach welchem auch andere Muskeln, deren Arbeitskraft in gesteigertem Grade in Anspruch genommen wird, oder andere Hohlmuskeln, wenn sich der Fortbewegung ihres Inhaltes ein grösserer Widerstand entgegensetzt, in einen Zustand von Hypertrophie gerathen. (Hypertrophie der Harnblasenmusculatur bei Urethralstenosen, der Magenmusculatur bei Pylorusstenosen u. s. w.). So sehen wir bei Stenosen der Mitralöffnung excentrische Hypertrophieen der Vorhöfe und des rechten Ventrikels, bei Insufficienzen der Aortaklappen,

sowie bei Stenosen des Aortaostiums excentrische Hypertrophieen zumeist des linken Ventrikels sich entwickeln (§. 156). Aus dem gegentheiligen Grunde finden wir eine Abnahme der Musculatur solcher Herzabschnitte, in welche bei einem bestehenden Klappenleiden weniger Blut gelangt, wofür wir in der concentrischen Atrophie des linken Ventrikels bei Mitralstenosen ein häufig zu beobachtendes Beispiel besitzen.

§. 225. Sehr oft entwickeln sich an Herzen, die mit einem chronischen Klappenleiden behaftet sind, noch anderweitige Veränderungen, welche mehr oder minder als directe Folgen eben der Klappenstörung zu betrachten sind. Hierher gehören weisslich schwielige Verdickungen des endocardialen Ueberzugs jener Herzhöhlen, welche durch eine regurgitirende oder retinirte Blutmenge stärker dilatirt werden, z. B. des linken Vorhofs bei Mitralstenosen oder Mitralinsufficienzen, in geringerem Grade oft auch der rechten Herzhöhlen u. s. w. Es scheint keinem Zweifel unterworfen, dass die höhere Spannung und der stärkere Druck, welchem das Endocard dieser Theile ausgesetzt ist, eine chronische Ernährungsstörung hervorruft, welche diese Gewebswucherung bedingt. Nicht selten setzen sich vom Endocard ausgehende, weissliche, bindegewebige Züge zwischen die zunächst unter dem Endocard gelegenen Muskellagen hinein fort, oder es verbreitet sich von der Insertionsstelle der degenerirten Klappen aus eine chronische Myocarditis in Form schwieliger, sehniger Bindegewebswucherungen, mitunter selbst bis zu einem die contractile Energie des Herzens wesentlich beeinträchtigenden Grade (§. 147). Häufiger aber und in klinischer Hinsicht höchst wichtig ist das Auftreten der fettigen Degeneration der Musculatur, welche in gewissen Störungen der Circulation innerhalb der ernährenden Gefässe des Herzens, vielleicht zusammenhängend mit Stauungen des Blutes in den Kranzvenen, vielleicht auch in dem stärkeren Druck des Blutes auf die erweiterten Herzhöhlen begründet sein könnte, und zu welcher gerade die mit chronischen Klappenfehlern behafteten Herzen geneigt zu sein scheinen, wobei sich der Process mit besonderer Vorliebe an der Musculatur der rechtsseitigen Cavitäten entwickelt. In ähnlicher Weise mögen die so häufig bei chronischen Klappenleiden vorkommenden reichlicheren serösen Ergüsse im Herzbeutel, sowie selbst chronisch entzündliche Processe am Pericard durch eine venöse Stauung und Hyperämie der Kranzgefässe veranlasst sein.

§. 226. Eine andere Reihe das Herz selbst betreffender Folgezustände, welche durch chronische Klappenfehler bedingt werden, äussert sich durch sensible und motorische Störungen des Organes. Mit Ausnahme jener eigenthümlichen, mit intensiven Schmerzempfindungen einhergehenden Anfälle, welche wir später als Angina pectoris beschreiben werden, begleitet ein eigentlicher Schmerz in der Herzgegend nur dann die verschiedenen chronischen Klappenleiden, wenn eine intercurrirende acute Reizung des Pericards sich mit denselben complicirt. Allerdings aber hört man die Kranken sich häufig beklagen über unbestimmte Gefühle von Druck, Schwere und Völle in der Herzgegend, oder über anderweitige lästige Sensationen, die von der Präcordialgegend ausgehen, und es mögen dieselben wohl in den mechanischen Wirkungen des vergrösserten Herzens, in einem gewissen von demselben auf die umgebenden Theile ausgeübten Drucke begründet sein. Häufiger und wichtiger dagegen sind die Störungen in der motorischen Thätigkeit des Herzens. Dieselben äussern sich in einer grossen Zahl von Fällen durch eine ge-

steigerte Energie der Contractionen, welche von den Kranken als Herzklopfen, bald erst bei raschen und anstrengenderen Körperbewegungen, bald schon ohne alle äussere Veranlassung und in mehr perpetueller Weise in oftmals sehr lästigem Grade empfunden werden. Meist ist der Impuls des Herzens in solchen Fällen auch objectiv in entsprechendem Grade verstärkt, und zwar oftmals so bedeutend, dass bei jeder Systole der dem Stethoscop anliegende Kopf des Untersuchers kräftig zurückgestossen, sowie der ganze Brustkorb und die Kleider des Kranken deutlich in eine zitternde Bewegung versetzt werden. Nicht selten aber kommen Fälle vor, wo bei sehr starken, objectiv wahrzunehmenden Palpitationen die Kranken nur in sehr geringem Grade oder selbst auch gar nicht durch ein subjectives Gefühl von Herzklopfen belästigt werden, eine Erscheinung, welche vielleicht in einer Art von Gewöhnung ihre Erklärung finden könnte. Es versteht sich übrigens von selbst, dass das Herzklopfen nicht durch die Klappenveränderung an sich, sondern durch die secundäre Hypertrophie des Herzmuskels erzeugt wird, und findet sich demnach dasselbe ebenso auch bei einfachen Hypertrophieen ohne endocarditische Störung. In gewissen Fällen äussern sich die Anomalieen in der motorischen Thätigkeit weniger als eine gesteigerte Intensität der Herzpulse, sondern vielmehr als mehr oder minder auffallende Störungen der rhythmischen Bewegungen, als Unregelmässigkeit, Ungleichheit und Intermission der Contractionen. Nicht selten sind die letzteren so wechselnd und verschieden, dass nach einer vollständigeren und stärkeren Systole mehrere in sehr kurzen Intervallen aufeinanderfolgende, kürzere, raschere und unvollständige Contractionen eintreten, die dann wieder durch eine längere Pause von der nächst folgenden Systole getrennt sind. Mitunter sind einzelne dieser kurzen und unvollständigen Contractionen so ungenügend, dass ihnen die Kraft mangelt, das sich in den Herzhöhlen anhäufende Blut genügend fortzubewegen (Asystolie), und dass die in die Arterien getriebene Welle nicht mit der nöthigen Stärke in den Radialarterien anlangt, um einen fühlbaren Puls zu erzeugen, so dass letzterer oft aussetzend wird und eine seltenere Zahl von Schlägen macht, als das Stethoscop am Herzen Contractionen zu entdecken im Stande ist. Manchmal ist die Arhythmie der Herzbewegungen eine so bedeutende, dass namentlich während beschleunigter Herzaction bei der Auscultation die Systole nur schwer von der Diastole zu unterscheiden ist, und Rühle dies geradezu als „Delirium cordis" bezeichnen konnte. Die höheren Grade der hier genannten Bewegungsstörungen des Herzens finden sich besonders ausgesprochen bei vorgeschrittenen Mitralerkrankungen, und zwar vorzugsweise bei den hochgradigen Mitralstenosen, wenn es in Folge derselben zu bedeutenden Dilatationen und anderweitigen secundären Veränderungen des Herzmuskels gekommen ist.

§. 227. Es ist wohl leicht einzusehen, dass die eben beschriebenen Störungen, welche die Klappenfehler in dem cardialen Blutstrome bedingen, auch nothwendiger Weise von mehr oder minder bedeutenden Störungen in den Verhältnissen des peripherischen Gefässsystems begleitet sein werden. So sehen wir oft als Folgezustände in verschiedener Weise anatomisch nachweisbare Ernährungsstörungen an den peripherischen Gefässen sich entwickeln, welche nicht ohne wichtigen Einfluss auf die vielfachen möglichen Zufälle sind, denen Leute mit chronischen Herzfehlern unterworfen sind. Vorzugsweise sind es die Gefässe des kleinen Kreislaufs, welche bei den so häufig vorkommenden Erkrankungen der linksseitigen venösen Klappen in Folge der gesteigerten Druck-

verhältnisse bald einfach fettige Degenerationen, bald wirkliche chronisch entzündliche Veränderungen, in letzteren Fällen mit mehr oder minder ausgesprochenen Verdickungen der Innenhaut, erleiden. Dabei finden sich nicht blos die grösseren Aeste der Lungenarterienstämme erweitert, sondern es setzt sich in den höheren Graden der Stauung, wie sie sich z. B. bei den bedeutenden Mitralstenosen finden, zugleich eine ausgesprochene Dilatation mit Bildung varicöser Ectasieen auch auf das Capillargefässsystem des kleinen Kreislaufs fort, wie dies von Buhl und Virchow beobachtet worden ist, ein Zustand, welcher den Blutlauf durch die Lungen wesentlich verlangsamt und namentlich für die Erklärung ausgebreiteter capillärer Extravasationen ins Lungenparenchym (braune Lungeninduration) und respiratorischer Störungen von grösster Bedeutung ist. Aehnliches beobachtet man auch an den Gefässen des grossen Kreislaufs, und wir erinnern einerseits an die Erweiterungen und Varicositäten peripherischer Venenstämme und Plexus bei solchen Herzfehlern, welche wesentliche Hemmnisse für den Abfluss des Blutes ins linke Herz mit sich führen, andererseits an die fettigen Degenerationen, Erweiterungen oder selbst aneurysmatischen Ausdehnungen der Gefässe des Aortasystems bei jenen Herzfehlern, bei denen der hypertrophische linke Ventrikel eine bedeutendere Blutmenge unter gesteigertem Druck in die Körperarterien treibt, wie dies bei Insufficienzen der Aortaklappen beobachtet werden kann.

§. 228. Die einzelnen Klappenfehler und Ostienerkrankungen kommen im Allgemeinen hinsichtlich ihrer nächsten Wirkungen auf die peripherische Circulation darin mit einander überein, dass sie, an sich betrachtet, eine geringere Menge Blutes in das Aortasystem führen, hingegen zu einer Ueberfüllung und Stauung im Venensystem Veranlassung geben, oder mit andern Worten, dass sie die Spannung im Aortensystem unter das normale Mittel erniedrigen, dagegen jene im Venensystem über das normale Mittel erhöhen. Am Leichtesten ist dies bei allen jenen Klappenfehlern ersichtlich, welche Stenose eines Ostiums bedingen, indem hier schon das Moment des mechanischen Hindernisses, welches der Blutstrom an einer Stelle im Herzen erfährt, die erwähnten Anomalieen im Spannungszustand der peripherischen Gefässe erklärt. Aber ein Gleiches ergibt sich bei genauerer Betrachtung auch für die Klappeninsufficienzen, durch welche grössere Theile des Blutstroms von der normalen Richtung abgelenkt werden. Denken wir uns z. B. die Insufficienz der Mitralklappe, so wird bei jeder Ventricularsystole jener Theil des Blutes, welcher in den Vorhof regurgitirt, dem Aortensystem entzogen, während eben durch diesen, mit der ganzen Kraft des linken Ventrikels zurückgetriebenen Blutstrom der Abfluss des Lungenvenenblutes in den linken Vorhof beeinträchtigt und damit eine Stauung in die Lungen und in die peripherischen Venen bedingt wird. Auch bei Insufficienz der Aortaklappen würde, wenn sich die secundäre Hypertrophie des linken Ventrikels nicht entwickelte, der dilatirte Ventrikel die grössere Blutmenge nicht zu bewältigen im Stande sein, seine Triebkraft würde vermindert, und damit die Spannung im Aortensystem unter das normale Mittel erniedrigt, wobei auch die bei jeder Diastole stattfindende Regurgitation des Aortenblutes in Anschlag gebracht werden muss. Was den rechten Ventrikel anlangt, so wird derselbe im dilatirten und überfüllten Zustande nicht im Stande sein, die grössere Blutmenge in erforderlicher Weise durch die Lungen zu treiben und die Widerstände zu überwinden, welche sich, z. B. bei Mitralleiden, der Vorwärtsbewegung

des Blutes im linken Herzen entgegenstellen; die Triebkraft des Herzens ist mit einem Worte relativ zu gering geworden, um die gegebenen Widerstände zu bewältigen.

§. 229. Glücklicher Weise aber sehen wir in der grössten Mehrzahl der Fälle in gleichem Schritte mit der zunehmenden Dilatation auch eine Dickenzunahme und Hypertrophie der jenseits des Hindernisses gelegenen Herzabschnitte sich entwickeln, ein Verhältniss, dessen bereits oben (§. 224) gedacht wurde, und dessen pathologische Bedeutung nicht genug gewürdigt werden kann. Indem nämlich durch die secundäre Hypertrophie die Triebkraft der betreffenden Theile gesteigert wird, sehen wir in ihr zugleich das einfachste Mittel gegeben, um die durch das Klappenleiden an sich gesetzten abnormen Verhältnisse in der centralen und peripherischen Blutvertheilung bis zu einem gewissen Grade oder selbst vollständig zu reguliren und Hindernisse und Widerstände zu besiegen, welche ausserdem bei einfacher Dilatation niemals hätten überwunden werden können. So ist die bei Mitralstenosen sich entwickelnde Hypertrophie der jenseits des obstruirenden Hindernisses gelegenen Herzabschnitte im Stande, wenigstens theilweise den an der stenotischen Stelle gesetzten Widerstand zu überwinden; die secundäre Hypertrophie des rechten Ventrikels vermindert die durch eine Mitralinsufficienz gegebene Regurgitation des Blutes aus dem linken Ventrikel; die Hypertrophie des linken Ventrikels mindert die schädlichen Folgen eines obstruirenden Aortaleidens u. s. w. Es ist somit hier eine Art compensatorischer Vorrichtung gegeben; denn indem mit der Vermehrung der Musculatur auch der Druck sich steigert, welchen der erweiterte Ventrikel bei seiner Systole auf die in ihm eingeschlossene Blutmasse auszuüben vermag, nähert sich die Circulation mehr der normalen, und es wird die Spannungsverminderung im Aortensystem, sowie die ihr gleichlaufende Spannungserhöhung im Venensystem wenigstens bis zu minder schneidenden Gegensätzen ausgeglichen. Wir finden in diesem Verhältnisse den Schlüssel zu der Erklärung der in der Praxis täglich zu constatirenden Thatsache, dass Leute mit nicht unbeträchtlichen Klappenfehlern sich eines vollständigen Wohlbefindens erfreuen oder vielleicht nur bei stärkeren Körperanstrengungen von leichteren und vorübergehenden Palpitationen und Respirationstörungen befallen werden, während andere, mit einem gleichen, ja vielleicht anatomisch selbst minder bedeutenden Klappenleiden behaftete Individuen unter den schlimmsten Störungen der peripherischen Circulation ein jammervolles Dasein fristen. Ersteres wird dann der Fall sein, wenn die compensatorische Hypertrophie in einer genügenden und ausreichenden Weise sich entwickelt hat, letzteres, wenn dies entweder nicht geschieht, oder wenn die zwar hypertrophische Musculatur späterhin von einer Erkrankung betroffen wird, durch welche die gesteigerte Triebkraft des Herzens wieder herabgesetzt und bis zu einem solchen Grade vermindert wird, dass dieselbe zur ferneren Regulation der Störung nicht mehr hinreicht. Am Häufigsten geschieht letzteres durch Fettdegeneration oder schwielige Entartung der Musculatur, nicht selten wohl auch lediglich durch in ungenügender Nahrungszufuhr und kümmerlichen Lebensverhältnissen begründete Schwächezustände des Herzfleisches. Man könnte vom teleologischen Standpuncte aus versucht sein, in der compensatorischen Hypertrophie eine Art von Heilbestrebung der Natur zu erblicken, vorhandene Schäden zu repariren und gesetzte Störungen möglichst unschädlich zu machen; jedoch lässt sich eine solche Anschauung nicht consequent durchführen, indem wir andererseits gerade

in dieser Hypertrophie mitunter ein begünstigendes Moment für die Entstehung anderweitiger, nicht minder perniciöser Zufälle und neuer Gefahren gegeben sehen. So kann, um ein Beispiel anzuführen, die Hypertrophie des linken Ventrikels bei Insufficienz der Aortaklappen solche Grade erreichen, dass der sich steigernde Druck im arteriellen Gefässsystem zu Erweiterungen der Gefässe mit Ernährungsstörung ihrer Wandungen, zu aneurysmatischen Dilatationen, arteriellen Wallungen und gefährlichen Rupturen Veranlassung gibt, sowie embolische Vorgänge begünstigt werden. — Im Allgemeinen aber findet man, dass, wie dies schon in der Natur der Störungen gegeben ist, eine vollständige Compensation leichter bei den regurgitirenden, als bei den obstruirenden Klappenleiden erfolgen kann, und die Erfahrung lehrt, dass häufig Individuen mit selbst bedeutenden Insufficienzen der einen oder anderen Herzklappe im Genusse einer erträglichen Gesundheit sind, ja selbst oft schwerere körperliche Arbeiten zu verrichten im Stande sind, während durchschnittlich schon mässige Stenosen eines Ostiums von weit schlimmeren Folgezuständen begleitet werden.

§. 230. Ausser der eben erwähnten Compensation durch die Entwickelung einer secundären Hypertrophie muss noch einiger anderer Möglichkeiten gedacht werden, welche, wenn auch nicht so vollständig, wie jene, doch bis zu einem gewissen Grade die durch eine Klappenaffection gesetzten schädlichen Wirkungen auszugleichen im Stande sind. Hier dürfte zunächst die Regulation der bei Klappenfehlern so häufig bestehenden unrhythmischen und dabei meist auch unter kurzen und mehr oder minder unvollständigen Contractionen einhergehenden Herzbewegungen hervorzuheben sein (Insufficienz der Herzsystole oder Asystolie nach Beau). Es lässt sich wohl einsehen, dass die jenseits einer Ostienstenose gelegenen Herzabschnitte, wenn dieselben sich nur unvollständig zusammenziehen, selbst bei beschleunigter Action eine nur geringe Menge Blutes durch die verengte Stelle hindurch zu treiben im Stande sind. Wird dagegen durch Verlangsamung und Regulirung der Herzthätigkeit die Möglichkeit einer länger dauernden Systole gegeben, und gewinnt das Organ Zeit, sich vollständiger zusammenzuziehen, so vermögen die jenseits des Hindernisses gelegenen Herzabschnitte, namentlich wenn dieselben bereits im Zustand der secundären Hypertrophie sich befinden, eine grössere Menge Blutes über die Stelle des Hindernisses hinweg zu treiben, als dies die, wenn gleich frequenteren, aber dabei unvollständigen Contractionen zu thun im Stande waren. Eine solche Regulation der Herzbewegungen, deren compensatorische Bedeutung bereits von **Blakiston** mit besonderer Rücksicht auf die Stenosen des Aortaostiums in sehr präciser Weise hervorgehoben wurde, sehen wir bald durch die Einwirkung gewisser Medicamente (Digitalis), bald mehr in spontaner Weise erfolgen, wenn bei zweckmässiger Diät und Pflege der Kranken, sowie bei Beobachtung körperlicher und geistiger Ruhe die stürmischen Herzcontractionen in ein ruhigeres Geleise zurückkehren. Andererseits kann die Verlangsamung und Regulirung der unvollständigen Herzbewegungen bei Stenosen der Mitralis noch dadurch compensatorisch wirken, dass durch dieselbe auch die Dauer der Ventriculardiastole verlängert wird, und somit durch die stenotische Stelle eine grössere Menge Bluts in den linken Ventrikel gelangt, was besonders dann möglich sein wird, wenn eine bereits zu Stande gekommene Hypertrophie des rechten Ventrikels unterstützend mitwirkt. — Fernerhin dürfte noch eines anderen compensatorischen Vorgangs zu gedenken sein, welcher sich zwar nur bei den Ste-

nosen des linken venösen Ostiums zu ereignen vermag, dessen Möglichkeit mir aber einige Beobachtungen mit hinreichender Bestimmtheit erwiesen. Es scheint nämlich, dass bei einer bedeutenden Mitralstenose die bis auf eine gewisse Höhe gelangte Spannungszunahme im Venen- und Capillarapparate des Körpers auch eine Steigerung der Widerstände für das arterielle Stromgebiet zu setzen im Stande ist, und dass in Folge dieser sich mehrenden Spannung im Aortensystem der atrophische linke Ventrikel sich wieder zu vergrössern und zu erweitern strebt, und somit das Missverständniss der Spannung im Venen- und Arteriensystem bis zu einem gewissen Grade sich auszugleichen vermag (§. 156). Gleichzeitig mit dieser wieder mehr und mehr zunehmenden Weite und Ausdehnung des linken Ventrikels scheint es zu einer Art von spontaner Heilung der Mitralstenose in der Weise kommen zu können, dass sich der stenotische Ring, wenn derselbe nicht allzu fest und derb ist, allmälig ebenfalls erweitert und ausdehnt, wobei allerdings an die Stelle der sich vermindernden Stenose eine Insufficienz tritt, welche in ihren Folgen aber von ungleich geringerer Bedeutung erscheint. Dass auch ein längere Zeit hindurch bestehender Hydrops, in Folge eines durch ihn ausgeübten Drucks auf die Capillargefässe, die Spannungszunahme im arteriellen System zu steigern und somit obigen Vorgang bis zu einem gewissen Grade zu begünstigen im Stande ist, dürfte nicht zu bezweifeln sein, und ich habe in der That einige Fälle beobachtet, in welchen die Erscheinungen einer hochgradigen Mitralstenose allmälig an Intensität bedeutend abnahmen, und die Necropsie alsdann ein verhältnissmässig weites Mitralostium ergab, das selbst zwei Fingern den Durchgang gestattete, wobei aber die Verhältnisse in den gegenseitigen Verwachsungen der Klappen von der Art waren, dass noch an der Leiche auf die frühere Existenz einer Stenose mit hinreichender Sicherheit geschlossen werden konnte *). — Jaksch glaubt sich überzeugt zu haben, dass unter gewissen Verhältnissen auch eine Insufficienz der Aorta- oder der Mitralklappen durch nachträgliche Accomodation eine Art von mehr oder minder vollständiger spontaner Heilung eingehen könne. Ist z. B. bei Aortaklappeninsufficienz nur Ein Läppchen geschrumpft, so könnten die andern Läppchen durch spätere Dehnung, durch Breiter- und Tieferwerden die Lücke ausfüllen; sind zwei Läppchen miteinander seitlich verwachsen, so könne sich aus ihnen durch fernere Verlängerung Ein grosses Ventil bilden, welches zum Schlusse hinreiche. Häufiger sei ein analoger Accomodationsvorgang an den Mitralklappen bei Insufficienz derselben; es könne der eine, noch normale Zipfel allmälig breiter werden, und auch die Sehnenfäden seien im Stande, sich durch Dehnung und Verlängerung zu accomodiren. Als Hauptbedingung für die Möglichkeit derartiger Vorgänge bezeichnet Jaksch das jugendliche Alter; mehrere Monate und vielleicht Jahre seien für dieselben erforderlich, aber es könnten alsdann auch die Symptome und Folgezustände des Herzleidens rückgängig werden. — Endlich scheint mir noch eine während des Bestehens hochgradiger Mitralstenosen sich nicht selten hinzugesellende relative Insufficienz der Tricuspidalis in gewisser Hinsicht von regulatorischer Bedeutung zu sein, insoferne dieselbe, da bei jeder Ventricularsystole jetzt ein Theil des Blutes aus dem rechten Ventrikel in den Vorhof und die Venen regurgitirt, den Grad der Spannung

*) Vergl. M. Wahl, ein Beitrag zur Pathologie des Herzens. Dissert. Würzburg 1857.

in den Gefässen des kleinen Kreislaufs zu vermindern im Stande ist. Allerdings aber wird andererseits durch denselben Vorgang für den grossen Venenkreislauf eine neue Störung hinzugefügt, indem die regurgitirende Blutwelle nothwendig den Abfluss des Venenblutes ins rechte Herz in noch stärkerem Maasse beeinträchtigt.

§. 231. Die hauptsächlichsten und augenfälligsten Störungen der peripherischen Circulation in Fällen, in denen die Compensation nicht oder in einem der Grösse des an der Klappe gesetzten mechanischen Hindernisses nicht entsprechenden Grade erfolgt, oder in denen die Compensation durch später hinzutretende Erkrankungen des Herzmuskels wieder vernichtet wird, erstrecken sich auf das Venensystem. Hierher gehören zunächst Ueberfüllungen der peripherischen Venen und des Capillarsystems, mit cyanotischer Färbung und livider Röthe vorzugsweise im Gesichte, an den Wangen, Lippen und sichtbaren Schleimhäuten, das Auftreten varicöser Ectasieen, am Häufigsten an den Mastdarmvenen, dann aber auch an inneren Venengeflechten, endlich die venösen Hyperämieen des Gehirns und seiner Hüllen, der Leber, Milz und Darmschleimhaut mit ihren weiteren Folgen, als welche namentlich chronisch entzündliche Processe, hämorrhagische Vorgänge und wassersüchtige Transsudationen zu erwähnen sind. Aber auch in dem arteriellen Abschnitte der Circulation treten die Folgen mangelnder oder unvollständiger Compensation, d. h. die reinen und unmittelbaren Wirkungen des Klappenfehlers, dem Beobachter in der Form eines kleinen, schwachen, unterdrückten Arterienpulses, kühler Extremitäten, arterieller Anämieen u. dgl. entgegen, und namentlich bei Insufficienz der Aortaklappen macht sich mitunter eine unverkennbare arterielle Anämie des Gehirns durch besonders in aufrechter Körperstellung leicht sich einstellende, ohnmachtartige Anfälle, Schwindel, Vergehen der Sinne u. dgl. in höchst gefahrdrohender Weise geltend. Die Erscheinungen gestörter Compensation zeigen sich übrigens bei den Verschiedenheiten in der Natur der einzelnen Herzleiden nicht immer genau in derselben Weise, und wir verweisen in dieser Beziehung auf die specielle Darstellung der einzelnen Klappenfehler.

§. 232. Zu den wichtigsten, durch Herzfehler bedingten Alterationen des Gefässsystems gehören die so häufig erfolgenden Obturationen peripherischer Arterienäste durch von den veränderten Klappen sich loslösende Partikel (Embolie). Bei Erkrankungen der linksseitigen Herzklappen werden es Aeste des Aortasystems, bei Erkrankungen der rechtsseitigen Herzklappen dagegen Aeste der Pulmonalarterie sein, welche von der embolischen Thrombose betroffen werden. Im Allgemeinen findet man die Embolie seltener bei der chronischen, als bei der acuten Endocarditis sich ereignen, was aus den Verschiedenheiten in den anatomischen Verhältnissen an den Klappen leicht begreiflich ist. Während fernerhin bei der acuten Endocarditis vorwiegend feine und breiartige Partikelchen in den Blutstrom gelangen, welche bis in die feinsten Gefässe vordringen, so dass hier die Erscheinungen der capillären Embolie diagnostisch von besonderer Bedeutung sind (§§. 202, 210), sieht man dagegen bei der chronischen Endocarditis häufiger grössere Partikel von den Klappen sich ablösen, z. B. kalkige Concretionen, ältere Auflagerungen, bindegewebige Vegetationen u. dgl., so dass hier mit Vorliebe grössere Arterienstämme verstopft werden. Am Häufigsten scheinen die Emboli in die Arterienstämme der untern Extremitäten und zwar, wegen

des geraderen Abgangs der linken Art. iliaca comm. von der Aorta, mit besonderer Vorliebe in jene der linken Unterextremität (Virchow) einzufahren, woselbst sie zu plötzlich auftretenden heftigen Schmerzen mit Pulslosigkeit, Pelzigsein, Blässe und Kälte, Bewegungslosigkeit und Livor des betreffenden Gliedes Veranlassung geben. Besteht die Verstopfung an einer Stelle, an der die Möglichkeit eines Collateralkreislaufs gegeben ist, so verlieren sich meist nach kurzer Zeit die genannten Symptome wieder; im gegentheiligen Falle kömmt es zu den Folgen des dauernd aufgehobenen arteriellen Zuflusses, welche hier meist in der Form des sog. trockenen Brandes oder der Mumification (Gangraena spontanea) uns entgegentreten. Sehr grosse Embolen sind selbst im Stande, die Abdominalaorta an der Stelle ihrer Theilung zu verstopfen und brandiges Absterben der beiden unteren Extremitäten zu bewirken. Nicht selten fahren die Pfröpfe auch in das System der einen oder andern Carotis und bedingen plötzliche Hemiplegie; am Häufigsten gelangen auch hier dieselben aus anatomischen Gründen in das linksseitige Gefäss und seine Aeste, indem die Art. carot. commun. sinistr. in mehr gerader Richtung von der Aorta abgeht, während die Art. anonyma einen ziemlich bedeutenden Winkel mit dem Arcus Aortae bildet. Auch hier wird es von dem zufälligen Sitze der Verstopfung abhängen, ob die Lähmung eine vorübergehende ist, oder ob sich als Folge dauernder Hemmung der arteriellen Zufuhr die gelbe Gehirnerweichung mit ihren Folgen entwickelt. Ausserdem hat die neuere Casuistik mehrere Fälle von embolischen Obliterationen der Art. mesenterica super. kennen gelehrt, mit secundären hämorrhagischen Entzündungsprocessen im Bereiche der von dem verstopften Gefässe versorgten Abschnitte des Darmes und Mesenteriums (Virchow, Beckmann, Kussmaul); ebenso hat man als die Ursache der bei chronischen Klappenfehlern so häufigen hämorrhagischen keilförmigen Entzündungsheerde in Milz, Nieren u. dgl. in analoger Weise embolische Obliterationen der betreffenden Arterienäste erkannt.

§. 233. Es ist begreiflich, dass bei Herzleiden von nur einiger Massen erheblichen Graden secundäre Veränderungen am Respirationsapparat hervortreten werden, indem letzterer zwischen das rechte und linke Herz eingeschoben ist und somit zunächst von den durch ein Herzleiden gesetzten Störungen betroffen werden muss. Sehr gewöhnlich kömmt es zu Retardationen des Blutstromes und mechanischen Stauungen im kleinen Kreislauf, welche sich vorwiegend bei den Klappenkrankheiten des linken Herzens, und zwar in besonderem Grade bei den Mitralleiden entwickeln. Die in derartigen Fällen so häufig vorkommenden fettigen Degenerationen des rechten Herzens müssen, indem sie dessen Propulsivkraft herabsetzen, steigernd auf die innerhalb des Lungenkreislaufs bestehenden Stockungen einwirken. Als die natürlichste Folge hievon sehen wir in den entwickelteren Formen derartiger Klappenleiden dyspnoische Zustände sich einstellen, welche oft nur in leichteren Graden erst nach stärkeren Körperbewegungen und Aufregungen hervortreten, oft dagegen in permanenter Weise vorhanden sind und nicht selten durch gewisse Gelegenheitsursachen, oder selbst spontan sich zu den höchsten Graden der Orthopnöe und gefahrdrohenden Suffocation steigern. Die mechanische Ueberfüllung und Ausdehnung der Lungengefässe disponirt zu einer bald langsam, bald sehr acut sich ausbildenden ödematösen Infiltration des Lungenparenchyms, sowie zu capillären und gröberen Blutungen in dasselbe. So sehen wir, wie die Epithelzellen der Alveolen, indem das frei werdende Hämatin der wiederholt und in grosser Ausdehnung in die

Lunge stattfindenden Capillärextravasate an dieselben tritt und in ihnen sich zu gelben, braunen und schwarzen Körnern verdichtet, zu grossen Pigmentzellen sich umwandeln, welche dem Lungenparenchym eine eigenthümlich braune oder rothbraune Farbe verleihen, und welche, wenn gleichzeitig eine ödematöse Infiltration denselben sich beimengt, zu der Entstehung des braunen Lungenödems führen. Fanden dagegen gleichzeitig an den Epithelien entzündliche Reizungen und Wucherungen statt, durch welche das Parenchym sich mehr oder minder verdichtete, so sehen wir die Entstehung der braunen Lungeninduration oder Pigmentinduration erfolgen. Bei der Zerreissung grösserer Gefässäste bilden sich grössere hämorrhagische Knoten innerhalb des Lungenparenchyms, sog. hämorrhagische Infarcte, welche sich bei Lebzeiten meist durch das Auftreten rein blutiger Sputa verrathen, und welche, wenn sie auch nur in seltenen Fällen durch die Menge des in die Bronchien sich ergiessenden Blutes directe Gefahren mit sich bringen, doch in so ferne von grösster Wichtigkeit sind, als sie in ulcerativen und gangränösen Zerfall übergehen oder bei oberflächlichem Sitze zu der Entstehung einer ausgebreiteten Pleuritis Veranlassung werden können. Eine in Folge der Drucksteigerung im kleinen Kreislauf häufig entstehende fettige Degeneration der Lungengefässwandungen begünstigt die Ruptur und die Bildung der Infarcte (Dittrich). Ausserdem prädisponirt die bei Klappenleiden bestehende Lungenhyperämie zu pneumonischen, meist catarrhalischen Infiltrationen des Parenchyms, durch welche nicht selten zunächst der tödtliche Ausgang bedingt wird; ebenso ist dieselbe als die Erregerin der so gewöhnlich die Klappenfehler begleitenden chronischen Bronchialcatarrhe zu betrachten, welche ihrerseits wieder die dyspnoischen und venös hyperämischen Zustände in wesentlichem Grade steigern. Als Folge solcher chronischen Bronchialcatarrhe können in gleicher Weise, wie bei den unabhängig von Herzleiden bestehenden chronischen Bronchitiden, secundäre emphysematöse Veränderungen des Lungenparenchyms sich hinzugesellen. — Ausser den bisher genannten Momenten wäre endlich noch des mechanischen Druckes zu gedenken, welchen das vergrösserte Herz auf die Respirationsorgane auszuüben im Stande ist. Allerdings erreicht die Dilatation und Hypertrophie des Herzens bei Klappenfehlern nur in den seltensten Fällen einen solchen Grad, dass durch den Druck desselben auf das umgebende Lungenparenchym eine wesentliche Störung der Respiration erfolgte. Dagegen ist einer anderen Art der mechanischen Druckwirkung zu gedenken, nämlich einer durch den erweiterten linken Vorhof verursachten Compression des linken Hauptbronchus. King (1838) scheint zuerst hierauf hingewiesen zu haben und erzählt 4 Fälle, in denen die Section eine etwa die Hälfte des Lumens vernichtende Compression des linken Bronchus durch den dilatirten linken Vorhof nachwies. Ich selbst habe schon im Jahre 1850 an einem mit hochgradiger Mitralstenose und starker Herzerweiterung behafteten jungen Mädchen eine Compression des linken Bronchus durch das Herz bei Lebzeiten diagnosticirt, und zwar mit Berücksichtigung eines über die ganze linke Thoraxhälfte verbreiteten, auch mit der aufgelegten Hand wahrnehmbaren, lauten, schnurrenden, bei der In- wie Exspiration hörbaren Athmungsgeräusches, welches mit seiner grössten Intensität links neben der Wirbelsäule in der Gegend der Lungenwurzel constant Jahre lang hindurch bis zum Tode hörbar war. Die von Virchow 1854 vorgenommene Section bestätigte die Diagnose und zeigte, dass der linke Hauptbronchus in der That durch den enorm erweiterten linken Vorhof ausserordentlich zusammengedrückt war, so dass nur noch ein kleines, schmales Lumen restirte,

und dass auch noch die nächsten Verzweigungen der grösseren Bronchien an der Compression Theil nahmen *).

§. 234. Nicht minder wichtig, als die secundären Veränderungen der Respirationsorgane, sind die Rückwirkungen der chronischen Klappenkrankheiten auf die Organe der Digestion. Die hier in Betracht kommenden Veränderungen finden sich in verschiedenen Graden, je nachdem durch das bestehende Herzleiden eine mehr oder minder bedeutende Verlangsamung und Stauung im venösen Stromgebiete gegeben ist. Indem die Entleerung des Lebervenenblutes beeinträchtigt wird, entwickeln sich venöse Hyperämieen und Anschwellungen der Leber; die Stauung setzt sich rückwärts auf die den Pfortaderstamm zusammensetzenden Gefässe fort, und wir finden demnach häufig gleichzeitige hyperämische Anschwellungen der Milz, Ueberfüllungen der Venen des Mesenteriums und des Netzes, passive Hyperämieen der Schleimhaut des Magens und Darmcanals, welche sich, begünstigt durch die Darmcontractionen, nicht selten bis zu hämorrhagischen Zuständen steigern. In vielen Fällen lassen sich die hyperämischen Anschwellungen der grossen abdominellen Drüsen bei Lebzeiten durch die Percussion, nicht selten auch durch die Palpation mit hinreichender Sicherheit nachweisen, und auch das subjective Gefühl von Völle und drückender Spannung in den Hypochondrien, sowie ein oft schon durch leichten Druck in der epigastrischen Gegend zu erzeugender empfindlicher Schmerz resultiren aus gleicher Quelle. Die habituelle Hyperämie der Schleimhaut des Digestionscanals disponirt zur Entwickelung chronischer Catarrhe, welche die Entstehung der mannigfaltigsten Störungen in der Verdauung und Chylusbereitung erklären; andererseits muss die durch erstere gesetzte Anomalie des Pfortaderblutes, auch abgesehen von der mechanischen Behinderung der Bewegung desselben durch die Leber, zu anomalen Verhältnissen in der Bildung der Galle führen, so dass auch von dieser Seite her sich ein weiteres erklärendes Moment für die Störungen der Digestion, Ernährung und Blutbereitung ergibt. Die auf der Schleimhaut des Dünn- und Dickdarmes sich entwickelnden chronischen Catarrhe gehen selten mit bedeutenderen flüssigen Exsudatmengen einher, so dass sich dieselben nur selten durch diarrhoische Entleerungen äussern, dagegen gerade im Gegentheil mehr zu atonischen Zuständen der Muscularis und zu Retardationen des Stuhls führen, wobei auch die hemmenden Einwirkungen einer anomal beschaffenen Galle auf die Darmbewegungen in Anschlag zu bringen sind. Von grosser Wichtigkeit aber und von wesentlichem Einfluss auf die Vorgänge der Ernährung sind die bei lange dauernden und bedeutenderen Stauungen in der Leber und Milz sich entwickelnden chronisch entzündlichen Processe, welche zu reichlicher Vermehrung des bindegewebigen Stromas führen. Die vergrösserte Milz zeigt sich alsdann von bedeutender Härte und Derbheit; auf dem Durchschnitt ist die feste, glänzende und dunkelrothe Pulpe von einem dichten und feinmaschigen Balkengewebe durchzogen; nicht selten bestehen gleichzeitige Verdickungen und chronisch entzündliche Processe an der Kapsel, nebst Adhärenzen und festeren Verwachsungen des Organes mit dem Diaphragma und andern benachbarten Theilen. In ähnlicher Weise stellt sich der Process in der Leber dar und führt hier in seinem weiteren Verlaufe mitunter

*) Vergl. M. Wahl, ein Beitrag zur Pathologie des Herzens. Dissert. Würzburg 1857. S. 23.

selbst zu den höheren Graden der cirrhotischen Verdichtung und Schrumpfung, wobei sich die portale Stauung selbst bis zur Entstehung eines bedeutenderen Ascites steigern kann. In anderen Fällen dagegen kömmt es an letzterem Organe zu jenen Formen der Veränderung, welche man als einfache und atrophische Muskatnussleber bezeichnet hat. Erstere ist lediglich Folge einer vorwiegenden Blutüberfüllung der centralen Lebervenenästchen eines jeden einzelnen Acinus; letztere entsteht dann, wenn die Leberzellen in der nächsten Umgebung der erweiterten Lebervenenstämmchen im Centrum der Acini durch den andauernden Druck bei zunehmender Stauung atrophiren, wobei zuletzt ein rothes, lockeres, gefässreiches Bindegewebe zurückbleibt, welches einsinkt und so eine Art von granulirtem Zustand mit immer zunehmender Verkleinerung des Organes zurücklässt (Virchow). Letzteres geschieht in besonderem Grade bei gleichzeitigen Insufficienzen der Tricuspidalklappe, wenn unter der kraftvollen Aktion des hypertrophischen rechten Ventrikels das Blut in die untere Hohlvene und in die Lebervenen zurückgetrieben wird und wobei die colossalsten Erweiterungen der Lebervenen neben der ausgesprochensten Granularatrophie des Parenchyms sich vorfinden. (§§. 39, 274). — Endlich wäre noch der nicht selten sich hinzugesellenden Catarrhe der Gallenwege zu erwähnen, welche in gleicher Ursache, wie die Catarrhe der Darmschleimhaut begründet sind, und durch welche mitunter bis zu einem solchen Grade die Entleerung der meist mit schleimigen Bestandtheilen untermengten, mehr oder minder zähen und dicken Galle beeinträchtigt wird, dass sich deutlich ein icterisches Colorit der Hautdecken entwickelt, welches mit einer oft gleichzeitig vorhandenen lividen Färbung derselben namentlich im Gesichte zu einem eigenthümlich schmutzig-gelben, bläulich-gelben Teint sich vermischt.

§. 235. Es lässt sich schon vom theoretischen Gesichtspunkte aus mit grösster Bestimmtheit annehmen, dass bei den höheren Graden der Erkrankung eines so wesentlichen Organes, wie des Herzens, secundäre Veränderungen der Blutmasse selbst hervortreten müssen, welche theils als die nächsten Folgen der mechanischen Circulationshindernisse, theils als die Effecte der verschiedenen, vorhin berührten consecutiven Störungen in den für die Digestion und Hämatopoëse so wichtigen Organen des Unterleibes aufzufassen sind. Es kann nicht in Abrede gestellt werden, dass bei Klappenfehlern höheren Grades in Folge der Verlangsamung des Blutstromes durch das Capillargebiet der Lungen die gesammte Blutmasse einen vorwiegend venösen Character gewinnen wird, wenn auch allerdings dieselbe nicht, wie man glaubte, zur Erklärung des so häufig bestehenden cyanotischen Aussehens ausreicht, sondern hiezu vielmehr immer eine gleichzeitige Ueberfüllung der venösen Gefässe, also das mechanische Moment der passiven Blutstauung, vorwiegend in Anschlag gebracht werden muss. Oft aber sieht man im Verlaufe chronischer Herzkrankheiten einen Zustand des Blutes sich entwickeln, welcher den Kranken einen Habitus verleiht, der sehr an den bei chlorotischen Individuen sich vorfindenden erinnert. Die trotz eines leicht cyanotischen Anflugs der Lippen und Wangen doch deutlich erkennbare Blässe der übrigen Körperoberfläche, der pastöse, leucophlegmatische Habitus lassen auf einen ähnlichen Zustand der Blutmischung schliessen, wie derselbe eben in den höheren Graden der Chlorose sich ausbildet, und wofür in den spärlich vorliegenden Materialien, wie in einzelnen Blutanalysen von Becquerel und Rodier, directe Anhaltspunkte gegeben sind. In der That scheint es auch kaum anders möglich zu sein, als dass die in den späteren Stadien chronischer Klappenleiden sich hinzugesellenden Erkrankungen und

Functionsstörungen der grossen, innerhalb der Bauchhöhle gelegenen Drüsen, unter denen die Milz in erster Reihe steht, in der Art störend auf die Blutmischung einwirken, dass die rothen Blutkörperchen unter die normale Ziffer sinken; andererseits werden auch die für die Blutbildung und namentlich den normalen Gehalt an Albumin so wichtigen Functionen der Digestion und Resorption in Folge der so häufigen secundären chronischen Magen- und Darmkatarrhe in einer Weise gestört werden müssen, welche hinreichend die Verarmung des Blutes an festen Bestandtheilen zu erklären vermag. So sehen wir auch in der That häufig genug gegen das Ende der Krankheit hin einen Zustand von Hypalbuminose und Hydrämie sich entwickeln, welcher, auch abgesehen von den mechanischen Ueberfüllungen der venösen Gefässe, das Zustandekommen hydropischer Transsudate und ödematöser Infiltrationen begünstigt, und welcher häufig genug durch complicirende Nierenstörungen (Albuminurie) oder hämorrhagische Vorgänge gesteigert wird. Eben in jener Störung der digestiven, hämopoëtischen Functionen ist auch der Grund für die in den späteren Stadien der Krankheit sich so häufig entwickelnden Zustände von allgemeiner Abmagerung und Cachexie (Andral's Cachexie cardiaque) gegeben, durch welche eine neue Disposition für die Entstehung fataler Zwischenfälle bedingt ist (Hypostasen, Oedeme etc.). Dass endlich das abnorm zusammengesetzte Blut seinerseits wieder eine abnorme Zusammensetzung der für die einzelnen Functionen so wichtigen Secrete bedingen wird, lässt sich a priori nicht bezweifeln, wenn wir auch noch nicht im Stande sind, den inneren causalen Zusammenhang in dieser complicirten Kette organischer, in steter Wechselbeziehung stehender Vorgänge specieller zu verfolgen. — Was endlich die bei Klappenfehlern nicht selten vorkommende Neigung zu Blutungen, zu hämorrhagischen Exsudaten und Transsudaten anlangt, so mögen dieselben, insoferne sie auf das Bestehen einer grösseren Brüchigkeit und Zerreisslichkeit der Gefässe deuten, allerdings zum Theil in einer feineren Anomalie in der Ernährung der Gefässwandungen durch ein in seinen Mischungsverhältnissen alterirtes Blut ihre Erklärung finden. Häufiger aber sind es die in solchen Fällen bestehenden, mit oder ohne gröbere Ernährungsstörungen der Wandungen (Fettdegenerationen) einhergehenden Erweiterungen der Gefässe, welche diese hämorrhagischen Dispositionen zunächst bedingen, und welche mehr auf gesteigerte, intravasculäre Druckverhältnisse, also mehr auf mechanische Verhältnisse zurückzuführen sind; letztere können bald mehr passiver Natur, bald in einer gesteigerten Triebkraft des linken Ventrikels begründet sein, Verhältnisse, welche sich je nach der speciellen Form des Leidens in verschiedener Weise vorfinden können. Eine Art scorbutischer Blutbeschaffenheit aber, deren Existenz überhaupt in Frage steht, bei Herzkrankheiten aus solchen hämorrhagischen Dispositionen ableiten zu wollen, ist völlig unstatthaft.

§. 236. Jenes Secret, dessen Zusammensetzung bei Herzkrankheiten einiger Maassen näher gekannt ist und bei der Leichtigkeit der Gewinnung auch leichter erforscht werden konnte, ist der Harn, und es stehen sowohl die qualitativen wie quantitativen Anomalieen desselben in nächstem Zusammenhang mit den Veränderungen, welche die Nieren und deren Gefässsystem bei den verschiedenen Klappenfehlern erleiden. Da wir die meisten Klappenfehler darin mit einander übereinstimmen gesehen haben, dass sie den Druck im Arteriensystem vermindern, jenen im Venensystem steigern, so dürften zunächst die Wirkungen zu berücksichtigen sein, welche die Spannungszustände des Aorten-, sowie des Venensystems auf die Menge der Harnsecretion äussern. Was zuerst das Aortensystem an-

langt, so haben die Versuche von Goll gezeigt, dass mit der Abnahme des Druckes in demselben auch die Menge des abgeschiedenen Harns entsprechend fällt, und zwar die Menge des Wassers in einem stärkeren Verhältnisse, als die der festen Bestandtheile, so dass in dem quantitativ verminderten Harn der Procentgehalt an letzteren zunimmt, der Harn somit concentrirter wird. Diesen experimentellen Ergebnissen entsprechend zeigt uns in der That die Beobachtung am Krankenbette bei solchen Herzaffectionen, bei denen die Spannung im Arteriensystem abnimmt, z. B. bei bedeutenden, eine Compensation nicht gestattenden Mitralstenosen, eine bedeutende Verminderung der Secretion des Harns, ein abnorm hohes specifisches Gewicht und dunklere Färbung desselben, nicht selten in Folge der bedeutenderen Concentration eine spontane Abscheidung von harnsauren Salzen beim Erkalten. Da wir aber gesehen haben, dass bei den meisten Klappenaffectionen, entsprechend der Abnahme des Druckes im Arteriensystem, der Druck im Venensystem sich steigert, so werden wir häufig gleichzeitig jene Aenderungen des Harnes finden, welche man bei gesteigertem Druck in den Nierenvenen durch die experimentelle Forschung constatirte. Hier ist vor Allem ein gewisser Grad von Albuminurie zu nennen, mitunter in Folge capillärer Hämorrhagieen mit allerdings nur microscopisch nachweisbaren Blutextravasaten untermengt (G. H. Meyer, Robinson, Frerichs, Beckmann), welche erstere, wenn sie in höheren Graden und auf eine längere Dauer sich findet, nothwendig und wesentlich zur Verschlechterung der Ernährung, sowie zur endlichen Entwickelung einer hydrämischen Blutmischung mit ihren Consequenzen beitragen muss. Uebrigens werden die Wirkungen einer verminderten Spannung im Aorten- und einer gesteigerten Spannung im Venensystem nicht immer gleichzeitig und in gleichem Schritte miteinander am Harn in der angegebenen Weise hervortreten, sondern oft sieht man die ersteren eine gewisse Zeit allein bestehen, bis es erst später auch zur Ausscheidung des Albumins kömmt. Es lehrt das Experiment, wie die klinische Erfahrung, dass ein Grad von Spannungsverminderung im Aortensystem, welcher selbst eine beträchtliche Abnahme der Harnmenge bewirkt, vorhanden sein kann, bevor die Spannungszunahme im Venensystem gross genug ist, um eine Eiweissausscheidung zu bewirken. Allerdings fehlen die beschriebenen Anomalieen des Harns dann, wenn die Natur des Falles eine vollständige Compensation gestattet (§. 229), oder es verschwinden dieselben wieder mehr oder minder, wenn Störungen, welche die Compensation beeinträchtigten, glücklich wieder beseitigt werden konnten. Da eine vollständige Compensation leichter bei Aortaklappenleiden, als bei Mitralleiden möglich ist, so finden sich auch die beschriebenen Anomalieen des Harns seltener bei jenen, als bei diesen.

§. 237. Die anatomischen Veränderungen, welche die Nieren bei Herzfehlern erleiden, lassen sich als die Wirkungen der passiven Hyperämie und venösen Anschoppung erkennen. Die Nieren zeigen sich bald mehr, bald weniger vergrössert, und sind auf dem Durchschnitt von dunkler, venöser Färbung. Häufig kömmt es schon in diesem Stadium einfacher venöser Hyperämie zu leichten Reizzuständen an den Pyramiden, zu Wucherung der die geraden Harncanälchen auskleidenden Epithelien und zur Bildung bald derber, bald zarter gallertiger Cylinder in ersteren. Diese epithelialen Wucherungen, welche meist in besonderem Grade an dem unteren Abschnitte der Pyramiden vor sich gehen, können eine solche Höhe erreichen, dass die Papillen eine graue Färbung annehmen und bei Druck den Inhalt ihrer Canälchen in Form einer trüben, grauweissen, pyoi-

den Flüssigkeit entleeren (pyramidale und papilläre Nierencatarrhe). Bei längerer Dauer der venösen Hyperämie kommt es übrigens auch in den Nieren, ähnlich wie in Leber und Milz, zu chronischen Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes; die Nieren zeigen sich alsdann wohl noch gleichmässig dunkel geröthet, sind aber kleiner, derber und fester geworden; ihre Oberfläche ist meist glatt, mitunter allerdings auch grobhöckerig, jedoch erreicht der Process hier nie jene Grade, dass eine eigentliche Atrophie der Rindensubstanz die Folge wäre, wie man dies bei den zur granulirten Niere führenden Formen der chronischen degenerativen Nephritis zu sehen gewohnt ist. Auch die Pyramiden werden fester und härter, besonders auch die Papillen werden in Folge ausgebreiteter Stromawucherungen ungewöhnlich derb und homogen, bekommen ein weissliches Aussehen und einen sehnigen Habitus, und zeigen sich nicht selten mit Kalkinfarcten durchsetzt. — Im Bereiche der ableitenden Harnwege gibt sich die passive Stauung durch Injection der venösen Gefässe der Schleimhäute, durch Ectasieen der Venengeflechte am Blasenhalse und an den Samensträngen zu erkennen; nicht selten entwickeln sich auch wirkliche Schleimhautkatarrhe mit schleimigen und schleimig-eiterigen Absonderungen. Bei Weibern finden sich ausserdem auch an den Genitalapparaten die Wirkungen passiver Blutanschoppungen, wie chronische Infarcte des Uterus, Ectasieen der die innern Geschlechtsorgane begleitenden Plexus, chronische Katarrhe der Tuben-, Uterus- und Vaginalschleimhaut mit habituellen leukorrhoischen, mitunter hämorrhagischen Absonderungen, profusen Menorrhagieen und pseudo-menstrualen Blutungen.

§. 238. Endlich wäre noch der Wirkungen zu gedenken, welche die chronischen Klappenleiden auf das Gehirn- und Nervensystem überhaupt auszuüben im Stande sind, und welche, seit man von der Meinung zurückgekommen ist, dass der Blutgehalt innerhalb des Schädelgehäuses stets ein constanter sei, nicht mehr in Frage gestellt werden können. Die meisten hierher sich beziehenden Störungen sind bedingt durch die passive Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, als deren Folgen namentlich chronische Oedeme und Ansammlung seröser Ergiessungen in den Seitenventrikeln hervorzuheben sind. Nicht selten gesellen sich wirkliche Ernährungsstörungen und chronische Entzündungsprocesse des Ependyma und der Gehirnhäute, Trübungen oder selbst stärkere Verdickungen der Pia mater u. s. w. hinzu. Daher finden sich bei derartigen Kranken so häufig die Zeichen hyperämischen Hirndrucks und chronischer cerebraler Reizungszustände, wie dumpfer Kopfschmerz, Schwindel, Torpor, Ohrensausen u. dgl. Da mit dem durch das Herzleiden gestörten Abflusse des Venenblutes gleichzeitig eine Verminderung in der Menge des zuströmenden arteriellen Blutes verbunden ist, z. B. bei Mitralstenosen, so könnten die genannten functionellen Störungen auch zum Theil als die Folgen eben des verminderten Gehaltes des Gehirns an arteriellem Blute und der dadurch beeinträchtigten Vorgänge des Stoffwechsels betrachtet werden. Uebrigens treten uns die Symptome derartiger Ernährungsstörungen der Gehirnsubstanz nur selten in der Form einer bestimmten und ausgesprochenen Geisteskrankheit oder allgemeiner Krampfformen entgegen, und Fälle, in denen durch das Klappenleiden Anfälle von Manie, Wahnsinn, Tobsucht, Epilepsie u. dgl. bedingt wären, gehören zu den grössten Seltenheiten. Doch existiren hiefür allerdings unzweifelhafte Belege in der Literatur, z. B. der bemerkenswerthe, von Ziehl beschriebene Fall, in welchem ein an Insufficienz und Stenose der Aortaklappen, sowie an Stenose der Mitralis Leidender von cataleptischen und epileptischen Anfällen

mit Manie und Hallucinationen befallen wurde, welche sich jedesmal unter eigenthümlichen Sensationen in der Hergegend und stürmischen Herzpalpitationen einleiteten. Dagegen scheint es bei gewissen Herzkrankheiten nicht selten zu ohnmachtartigen Zufällen zu kommen, welche in einer ungenügenden Zuströmung arteriellen Blutes zum Gehirn ihre Begründung finden dürften. Ein auffallendes hierher gehöriges Beispiel beobachtete ich bei einer an Insufficienz der Aortaklappen leidenden Frau, welche nur in horizontaler Körperlage sich wohl fühlte, dagegen jedesmal bei sitzender oder aufrechter Körperstellung von Vergehen der Sinne, Schwarzwerden vor den Augen, Ohrensausen, Schwindel und ohnmachtartigen Zuständen befallen wurde. — Des Auftretens halbseitiger Körperlähmungen in Folge embolischer Thrombose der Gehirnarterien und ihrer consecutiven Ernährungsstörungen (Erweichung) wurde bereits §. 232 gedacht; ebenso dürfte der mitunter bei Herzkrankheiten eintretenden Hemiplegieen in Folge wirklicher Gehirnblutungen hier zu erwähnen sein.

§. 239. Die Thatsache, dass man nicht selten Herzkranke plötzlich oder unter den Erscheinungen einer rasch auftretenden Asphyxie sterben sieht, ohne dass sich in der Leiche ein erklärendes Moment für die Raschheit des Todes erkennen liesse, dürfte wohl der Vermuthung Raum geben, dass hier der Tod vom Nervensystem aus durch eine plötzliche Lähmung wichtiger Centren erfolgt sei. Da die meisten Herzleiden einestheils eine Verminderung der arteriellen Zuströmung zum Gehirn, anderntheils eine Störung im venösen Abfluss aus demselben bedingen, so könnte man fragen, ob es mehr die arterielle Ischämie wäre, welche die plötzliche Lähmung wichtiger, etwa im verlängerten Marke gelegener Provinzen des Nervensystems bedingte, oder ob nicht vielmehr der schädliche Reiz oder Druck des retinirten, an Kohlensäure reichen, venösen Blutes auf irgend eine Weise das plötzliche Aufhören der Lebensthätigkeiten veranlasste. Die erstere Möglichkeit einer plötzlich sistirten Ernährung und Function des Gehirns durch ungenügende Zuströmung arteriellen Blutes lässt sich bei Herzkranken kaum bezweifeln, ebensowenig aber kann auch die zweite Möglichkeit in Abrede gestellt werden; nur mag es in einem gegebenen Falle, wenn man z. B. an bedeutende Mitralstenosen denkt, oft schwierig sein, den Antheil des einen oder andern Momentes an dem Eintritt des Todes zu bestimmen. Die Erscheinungen, unter denen man namentlich mit hochgradigen Mitralstenosen behaftete Herzkranke mitunter plötzlich dahinsterben sieht, gleichen oft vollkommen jenen, welche bei plötzlicher Unterbrechung des Lungenkreislaufs durch in die Lungenarterie einfahrende Pfröpfe beobachtet werden (tetanische Streckung des Körpers, Retardation der Respiration, Kälte und Livor, Erweiterung der Pupillen), ohne dass aber die Necropsie einen Embolus ergibt. Die Vermuthung liegt nahe, dass in solchen Fällen der Tod ebenso, wie bei der pulmonalen Embolie, durch eine plötzliche Herzlähmung erfolgte, welche, wenn nicht durch Paralyse des verlängerten Markes in Folge cerebraler Ischämie, so doch sehr wohl durch eine rasch gesetzte Hemmung der Circulation in den Kranzgefässen des Herzens, resp. durch den Mangel an strömendem, arteriellem, ernährendem Blute in letzterem, entstanden sein konnte. Bleibt es schon an sich immer schwierig, die Diagnose einer Herzlähmung an der Leiche mit Sicherheit zu stellen, da, wie man weiss, die Todtenstarre das erschlaffte Herz zur Verkleinerung bringen kann, so würde es, selbst wenn sich die Paralyse auch demonstriren liesse, doch immer sehr gewagt bleiben, den Grund derselben für den einzelnen Fall specieller angeben zu wollen. War es etwa im gegebenen Falle eine rasche Steigerung

der cerebralen Ischämie, vielleicht bedingt durch einige, in besonderem Grade ungenügende und unvollständige Herzcontractionen, welche einen plötzlichen Nachlass der Respirationsbewegungen setzte, so dass jetzt nur venöses Blut ins linke Herz und von da in die Kranzarterien strömte, und dadurch die plötzliche Herzparalyse entstand? Oder war es vielmehr eine durch das im Gehirn angehäufte venöse Blut sich plötzlich geltend machende Reizung an den cerebralen Vagusenden, welche die Lähmung des Herzens bedingte, etwa, wie man nach Brown-Sequard's Versuchen annehmen könnte, durch Vermittelung einer durch den Vagusreiz gesetzten Contraction der Herzgefässe und des dadurch gehemmten Einströmens arteriellen Blutes in die Kranzarterien? Oder konnte endlich nicht ebenso gut auch ganz unabhängig vom Nervensystem ein wegen etwa gleichzeitiger, z. B. fettiger Degeneration des Herzfleisches rasch eintretender Nachlass in der Energie der Herzcontractionen die Hemmung im Abfluss des Blutes aus dem rechten Herzen, und damit auch aus den Kranzvenen bedingen? Konnte nicht durch diese Ueberfüllung der Kranzvenen auch das Einströmen einer genügenden Menge Blutes in die Kranzarterien bis zu einem solchen Grade behindert werden, dass die Herzlähmung und der rasche Tod erfolgen musste? Man sieht, mancherlei Möglichkeiten sind gegeben, durch welche bei Herzkrankheiten die tödtliche Asphyxie in rascher und unerwarteter Weise geschehen kann; bei der gegenseitigen Wechselbeziehung und Abhängigkeit der Functionen des Herzens von jenen des Gehirns und umgekehrt ist es aber in den einzelnen Fällen kaum zu bestimmen möglich, von welcher Seite her der nächste Anstoss zum Zustandekommen der tödtlichen Wirkung erfolgte.

§. 240. Als einer der bedeutungsvollsten Folgezustände chronischer Klappenleiden ist schliesslich der Hydrops zu erwähnen. Derselbe beginnt in den meisten Fällen in der Umgebung der Knöchel und des Fussrückens, schreitet bei Zunahme der venösen Stauung höher herauf auf die unteren Extremitäten, auf das schlaffe Unterhautzellgewebe der äusseren Genitalien fort, oder steigert sich schliesslich selbst bis zu einem allgemeinen Anasarca. So lange das Oedem der Beine noch nicht die höheren Grade erreicht hat, ist dasselbe vorübergehend, meist des Morgens beim Erwachen verschwunden, wenn durch die horizontale Körperlage der Rückfluss des Venenblutes aus den Beinen und somit die Resorption des Wassers begünstigt war, stellt sich dagegen in aufrechter Körperstellung wieder ein, indem die mechanische Senkung des Blutes die Transsudation begünstigt. Hat aber der Hydrops höhere Grade erreicht, so bleibt derselbe auf längere Zeit oder selbst bis zum tödlichen Ende stationär. Gleichzeitig mit diesen höheren Graden der äussern Wassersucht entwickeln sich nicht selten auch hydropische Ergüsse in innere Cavitäten und Gewebe, welche zum Theil schon bei Lebzeiten durch die Untersuchung erkannt, zum Theil erst nach dem Tode aufgefunden werden können (Hydrothorax, Hydropericard, Ascites, hydropische Ergüsse in das Gewebe der Pia mater, in das Gehirn und die Seitenventrikel, Glottisödeme, Oedem der Gallenblasenwände und der Darmwandungen, ödematöse Infiltrationen der Appendices epiploicae, sowie innerer pathologischer Bindegewebsadhäsionen u. s. w.). Bei hohen Graden der durch das Anasarca gesetzten Spannung kömmt es nicht selten zu blasenartigen Erhebungen der Epidermis, besonders an den untern Extremitäten, oder zu spontanen Einrissen und Sprüngen in der Haut, so dass das angesammelte Serum in reichlichen Mengen aussickert. Mitunter vermindert sich durch ein derartiges Ereigniss wesentlich der vorher bestandene

Grad der Spannung; oft aber entwickeln sich von diesen Stellen aus pseudoerysipelatöse Entzündungen und schlecht aussehende, diphtheritische oder gangränescirende Processe, und beschleunigen dieselben oftmals den tödtlichen Ausgang. Als Ursache des Hydrops bei Klappenleiden muss nothwendiger Weise die Hemmung des venösen Stromes und die Stauung des Blutes in den feinen Venenwurzeln und Capillaren betrachtet werden; begünstigt wird dessen Entstehung durch eine hydrämische Beschaffenheit des Blutes, wie solche durch hinzugetretene Blutungen, Verdauungsstörungen, complicirende Albuminurieen u. s. w. im Verlaufe schwerer Klappenleiden häufig genug sich entwickelt (§. 235). Immer aber deutet der zu Klappenleiden sich hinzugesellende Hydrops auf eine nicht zu Stande gekommene oder unvollständige und gestörte Compensation. Gelingt es, letztere wieder herzustellen, so ist darin das beste Mittel gegeben, den Hydrops in dauernder Weise wieder zu beseitigen; im gegentheiligen Falle sehen wir oft in demselben die nächste Ursache des lethalen Endes gegeben. Immerhin aber dürften auch leichtere Ernährungsstörungen der Capillarwandungen in Folge des lange Zeit gesteigerten intravasculären Drucks als begünstigende Momente für die Entstehung der wassersüchtigen Ausscheidungen anzunehmen sein. Dass übrigens auch die Lymphgefässe für die Entstehung des Hydrops bei Herzkrankheiten berücksichtigt werden müssen, scheint nicht zweifelhaft, wenn man bedenkt, dass dieselbe mechanische Ursache, welche die Circulation innerhalb des Venensystems hemmt, nothwendiger Weise auch den Abfluss der Lymphe aus dem in die Vena subclavia einmündenden Ductus thorac. beeinträchtigen muss, und es werden eben dadurch die Lymphgefässe um so weniger geeignet sein, die in die Gewebe transsudirte hydropische Flüssigkeit in genügender Weise wieder abzuführen. Vielleicht dürften auch die in den späteren Stadien von Herzleiden sich entwickelnden Störungen der gesammten Ernährung und Blutbildung eben in diesem mechanischen Momente der Verlangsamung des Lymphstromes und in der dadurch gestörten Chylusresorption wenigstens theilweise begründet sein.

§. 241. Wenn wir nach dieser allgemeinen Darstellung der Wirkungen, welche chronische Klappenfehler auf den Organismus zu äussern im Stande sind, auf die Frage zurückkommen, wodurch der den verschiedenen Klappenleiden zu Grunde liegende Process der chronischen Endocarditis bei Lebzeiten diagnosticirt werden könne, so müssen wir darauf antworten, dass letzterer an sich durch bestimmte Zeichen nicht mit Sicherheit erkannt werden kann, wenn nicht durch denselben gewisse Veränderungen an den Klappen und Ostien des Herzens gesetzt wurden. Nur durch die Erkennung einer an den Klappen bestehenden Functionsstörung und deren Rückwirkungen auf die Grösse und Form des Herzens sind wir im Stande, den Process der chronischen Endocarditis zu erschliessen. Es führt uns dies somit zu der genaueren Darstellung der einzelnen Formen, unter denen uns die Klappenfehler entgegentreten, sowie zu der speciellen Betrachtung ihrer Symptome und pathologischen Wirkungen.

A. Die Klappenkrankheiten des linken Herzens.

Die Insufficienz der Mitralklappe.

§. 242. Als **Insufficienz** oder **Incontinenz der Mitralis** bezeichnet man jenen Zustand, bei welchem die genannte Klappe schluss-

unfähig geworden ist, so dass bei jeder Ventricularsystole ein grösserer oder kleinerer Theil Blutes wieder in den Vorhof zurückströmt. Dieselbe kann durch die verschiedensten Veränderungen an den Klappenzipfeln, Sehnenfäden oder Papillarmuskeln bedingt sein; die Klappenzipfel können in Folge der endocarditischen Gewebsschwellung und nachfolgenden Retraction verdickt, geschrumpft, verkürzt sein, oder es ist die untere Klappenfläche durch den entzündlichen Process mit der Innenwand des Ventrikels verwachsen (selten), oder es ist eine oder die andere Klappe perforirt oder theilweise an ihrer Ursprungsstelle losgerissen. Die Chordae tendineae geben am häufigsten Veranlassung zur Insufficienz, indem sie mit einander verwachsen, sich verdicken und verkürzen, oder indem sie abgerissen werden, so dass alsdann die Klappe in grösserer oder geringerer Ausdehnung bei der Ventricularsystole gegen den Vorhof umschlägt. Uebrigens kann auch ohne den endocarditischen Process eine Insufficienz oder Incontinenz der Mitralklappe zu Stande kommen, nämlich durch Krankheiten der Papillarmuskeln, wie Zerreissung, Schrumpfung und fettige Degenerationen derselben, von denen sich allerdings die beiden letzten Veränderungen häufig in Verbindung mit dem chronisch endocarditischen Processe vorfinden. Nicht zu bezweifeln dürfte es endlich sein, dass schon durch lähmungsartige Schwäche der Mm. papillares und des Herzfleisches selbst, sowie bei gewissen Erkrankungen des Herzmuskels (fettige und parenchymatöse Degeneration), wenn in Folge davon die Höhlen des linken Herzens sich bedeutend dilatiren, relative Insufficienzen der Mitralis sich auszubilden im Stande sind. Bei Typhus und anderen schweren adynamischen Fiebern mögen auf diese Weise transitorische, mit der Heilung der Krankheit wieder verschwindende Klappeninsufficienzen entstehen können (Scoda, Peacok).

§. 243. Der Grad der durch die bestehende Veränderung an dem Klappenapparate gesetzten Insufficienz und die Grösse der regurgitirenden Blutmenge bedingt auch den Grad der consecutiven Veränderungen. Durch die bei jeder Systole stattfindende Regurgitation des Blutes in den linken Vorhof wird letzterer allmälig dilatirt und mit Blut überfüllt. Indem dies unter dem starken Druck des sich contrahirenden linken Ventrikels geschieht, sehen wir an der endocardialen Auskleidung des linken Vorhofs meist eine chronische Wucherung in Form einer mehr oder minder gleichmässigen und ausgebreiteten weisslichen, milchigen, schwieligen Verdikkung sich entwickeln (Sehnenflecken des Endocards). Eben diese regurgitirende Blutmenge ist es aber auch, welche den unter einem viel geringeren Druck geschehenden Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen theilweise beeinträchtigt, und so sehen wir denn auch eine Ueberfüllung und Erweiterung der Gefässe des kleinen Kreislaufs sich entwickeln, welche weiterhin auf das ganze rechte Herz und die peripherischen Venen sich zurück erstreckt. Nicht selten sehen wir hier als Folge des gesteigerten intravasculären Drucks auf der Innenhaut der Lungenvenen und der Pulmonalarterienäste chronische Ernährungsstörungen in Form einer fleckigen Fettdegeneration sich entwickeln, sowie sich auch auf dem Endocard des dilatirten rechten Herzens nicht selten ähnliche Verdickungen und Trübungen aus gleichem Grunde entwickeln, wie in dem zunächst von der mechanischen Störung betroffenen linken Vorhofe. Indem nun aber in Folge der Ueberfüllung des letzteren, sowie des rechten Herzens und der Lungengefässe die fortzubewegende Blutmenge eine bedeutendere wird, und damit die Widerstände für die Contraction der jenseits der insufficienten Klappe gelegenen dilatirten Herzabschnitte sich steigern, sehen

wir eine secundäre Hypertrophie eben dieser Theile sich entwickeln, welche in soferne als eine compensatorische betrachtet werden muss, als durch die jetzt wachsende Trieb- und Arbeitskraft derselben die Widerstände leichter überwunden und die sich stauende Blutmenge mit grösserer Leichtigkeit durch die Lungen getrieben und in den linken Ventrikel entleert wird. Was das Verhalten des letzteren anlangt, so bietet derselbe in seiner Dicke und Weite oft keinen wesentlichen Unterschied vom Normalen; oft dagegen, und zwar bei längerem Bestehen und höheren Graden der Incontinenz, geräth auch er in den Zustand einer mässigen Dilatation mit Hypertrophie, wenn nämlich die bei jeder Diastole aus dem überfüllten Vorhof in ihn abfliessende grössere Blutmenge auch seine Arbeitskraft in erhöhterem Grade in Anspruch nimmt.

§. 244. Es lässt sich leicht einsehen, dass in Folge der beschriebenen Veränderungen in der Grösse und Weite der einzelnen Herzabschnitte auch die äussere Gestalt und die Lageverhältnisse des Herzens bis zu einem gewissen Grade vom normalen Zustande werden abweichen müssen, und wir finden, dass das ganze Organ, indem bei meist vorwiegender Volumszunahme des rechten Herzens dasselbe sich mehr nach rechts herüber ausdehnt, aus seiner ovalen Form zu einer mehr kugeligen sich umgestaltet, wobei zugleich eine leichte Querlagerung des ganzen Organes mit leichter Verschiebung der Herzspitze nach links sich ausbildet. Zu den übrigen secundären Veränderungen, welche die Necropsie bei an Mitralinsufficienz Verstorbenen nachweist, gehören vorzugsweise die Erscheinungen venöser Hyperämie der verschiedenen Körperorgane mit ihren Folgen (Hyperämieen des Gehirns und seiner Häute, der Lungen, der Leber, oft unter der Form der einfachen oder atrophischen Muskatnussleber; hyperämische Anschwellungen der Milz, der Nieren; chronische Catarrhe und Hyperämieen der Digestions- und Bronchialschleimhäute; Oedeme und hämorrhagische Infarcte der Lungen, Anasarca, seröse Ergiessungen und Infiltrationen in verschiedene innere Höhlen und Gewebe, Ecchymosen auf verschiedenen Häuten und in verschiedenen Organen u. dgl.). Die Höhlen des Herzens selbst, namentlich des rechten, zeigen sich überfüllt mit theils dunklem, flüssigem Blute, theils schwarzem Cruor und speckhäutigen Gerinnungen.

§. 245. Unter den Symptomen der Mitralinsufficienz sind die physicalischen Zeichen die wichtigsten, und es ist nur durch eine genaue objective Untersuchung möglich, die Diagnose zu stellen. Der Herzchoc ist verstärkt, mitunter die ganze vordere Brustwand erschütternd, und über eine grössere Ausdehnung, namentlich in die Quere, sicht- und fühlbar. Besonders erstreckt sich die Ausbreitung des Herzimpulses nach rechts gegen das Sternum hin, und machen sich die Herzbewegungen selbst noch im Epigastrium durch undulatorische Bewegungen bemerklich; die Herzgegend ist oft etwas stärker hervorgetrieben. Die Percussion ergibt eine Zunahme der Herzdämpfung in der Breitenausdehnung, namentlich nach rechts, und weist eine deutliche Dämpfung auf der unteren Hälfte des Sternums nach, welche bei stärkeren Dilatationen des rechten Herzens selbst noch über den rechten Sternalrand hinaus bis mehr oder weniger nahe zur rechten Brustwarze sich erstreckt und wesentlich durch die Volumszunahme des rechten Vorhofs bedingt ist. Haben sich die vorderen Ränder der Lungen retrahirt oder sind dieselben durch das vergrösserte Herz zurückgeschoben, so überschreitet auch der Raum der Herzleerheit die normale Grösse. Die Auscultation ergibt ein systo-

lisches Geräusch von sehr verschiedener Stärke und Qualität unterhalb der linken Brustwarze, häufig auch mit der aufgelegten Hand als ein systolisches Katzenschnurren an der gleichen Stelle fühlbar, bald mit, bald ohne einen gleichzeitig an derselben Stelle hörbaren systolischen Ton, welcher entweder als vom rechten Ventrikel herüber fortgeleitet zu deuten ist, oder wohl auch noch an der Mitralis selbst gebildet werden kann, wenn die Degeneration derselben keine vollständige ist, sondern noch einzelne, in normaler Weise schwingungsfähige Theile an derselben zurückgeblieben sind. Die Länge des Geräusches ist gleichfalls verschieden; dasselbe überschreitet bald nicht viel die Dauer des systolischen Tones, so dass zwischen ihm und dem 2. Ventrikelton noch eine kurze Pause bemerkbar ist, bald dagegen füllt es als ein langes, gezogenes Geräusch die ganze systolische Pause aus, und hängt der 2. Ton an dem Ende desselben als ein kurzer Accent an, der oft nur durch ein scharf abgeschnittenes Ende des Geräusches zu erkennen ist. Immer aber fallen die Geräusche in jenen Zeitraum, während welchem sich der Ventrikel zusammenzieht, d. h. vom Beginn des 1. Tons bis zum Beginn des 2. Tons. Das Geräusch entsteht offenbar durch die Reibung des regurgitirenden Blutstroms an den erkrankten, rauhen und unebenen Stellen der Klappen und durch die dadurch an letzteren erzeugten unregelmässigen Schwingungen. In gleichem Grade, als man sich mit dem Stethoscop von dem Spitzentheil des linken Ventrikels entfernt, nimmt die Intensität des Geräusches ab, und wird am unteren Theile des Sternums durch den normalen Ton der Tricuspidalklappe ersetzt, sowie auch an jenen Stellen der Herzbasis, wo man die arteriellen Töne auscultirt (§. 59), das Geräusch schwächer oder selbst gar nicht mehr gehört wird. In einzelnen Fällen ist allerdings das systolische Geräusch ein so intensives, dass es mit grosser Deutlichkeit an jede Stelle des Brustkorbes, ja selbst durch die Wirbelsäule bis hinauf zum Scheitel in auffallender Stärke sich fortleitet. Manchmal dagegen, besonders bei schwächeren Herzbewegungen, ist bei der Systole am linken Ventrikel nur ein undeutlicher Schall zu vernehmen, der sich weder als Ton, noch als Geräusch bestimmt erkennen lässt. Die Thatsache, dass das Geräusch bei Mitralinsufficienz meist seine grösste Intensität am Spitzentheile des Herzens zeigt, also an einer von dem Entstehungspuncte des Geräusches an der Klappe ziemlich entfernten Stelle, erklärt sich durch die relative Lage der linken Lunge zum Herzen, welche letztere meist die Stelle der Klappen überdeckt und daher Hindernisse für die Fortpflanzung des Geräusches auf die Brustwand bedingt (§. 8). Für jene Fälle, in denen die linke Lunge schon höher oben divergirend nach links zieht und somit die Stelle der Mitralis unbedeckt lässt, gilt obiger Satz nicht, sondern hört und fühlt man in denselben das Geräusch auch am stärksten an einer etwa 1—1 $^1/_2$″ vom linken Sternalrande entfernten Stelle des 3. linken Intercostalraumes, als an dem dem Entstehungsheerde des Geräusches zunächst gelegenen Puncte der Brustwand. Als ein diagnostisch wesentliches Symptom muss die Verstärkung des zweiten Tones der Pulmonalarterie erwähnt werden, bedingt durch die stärkere Spannung des genannten Gefässes und die mit grösserer Energie und unter einem stärkeren Druck erfolgende Schliessung seiner Klappen. Diese Accentuation ist meist eine so erhebliche, dass sie mit der aufgelegten Hand an der Insertionsstelle des 3. linken Rippenknorpels mit dem Sternum als eine Art von Stoss, welcher in den Beginn der Ventriculardiastole fällt und mit dem an dem unteren Theile des linken Ventrikels hörbaren Geräusche alternirt, gefühlt werden kann (§. 49).

§. 246. Ausser den beschriebenen localen objectiven Symptomen treffen wir noch eine Reihe anderer nachweisbarer Störungen am peripherischen Gefässsystem und an anderen Organen. Was zuerst den peripherischen Arterienpuls anlangt, so zeigt derselbe keine characteristischen und constanten Verhältnisse. Ist die Insufficienz eine sehr bedeutende, so kann, indem weniger Blut bei jeder Ventricularsystole in das Aortensystem gelangt, der Arterienpuls kleiner und schwächer werden; meist jedoch zeigt sich bei mässigem Grade der Insufficienz, vorausgesetzt natürlich, dass keine Complicationen bestehen, keine Anomalie desselben. Oft ist der Puls unregelmässig und ungleich, allerdings nur dann, wenn gleichzeitig Störungen im Rhythmus und in der Gleichmässigkeit der Herzcontractionen vorhanden sind. Meist klagen die Patienten über Gefühle von Herzklopfen, besonders bei Aufregung und stärkeren Körperbewegungen. Die Jugularvenen, sowie die übrigen sichtlichen Venen der Körperoberfläche, zeigen sich gewöhnlich bedeutender gefüllt; seltener dagegen und namentlich dann, wenn die Compensation eine ungenügende ist, finden sich stärkere Ausdehnungen der Venen mit ausgesprochener Cyanose und undulatorische Bewegungen an den grossen Halsvenenstämmen. Für die Lungen macht sich das Vorhandensein einer Mitralinsufficienz durch die Erregung eines chronischen Bronchialcatarrhs mit seinen objectiven und subjectiven Symptomen geltend (Rasselgeräusche, rauhes Athmen, Athembeschwerden, Husten mit schleimig-eiteriger, oft blutiger Expectoration); bei langem Bestande und grösserer Heftigkeit desselben sieht man manchmal ein secundäres Emphysem, namentlich an den vorderen Lungenrändern sich entwickeln, durch welches das Herz wiederum stärker überlagert, und die genauere Grössenbestimmung desselben durch die Percussion wesentlich erschwert werden kann. Intercurrente Anfälle stärkerer Hämoptoë, meist begründet in der Bildung hämorrhagischer Infarcte, sowie die Symptome venöser Hyperämie der verschiedensten Körperorgane mit ihren Folgen, Hämorrhoidalzustände u. s. w., gehören zu den gewöhnlicheren Erscheinungen, namentlich auch die Symptome chronischer secundärer Catarrhe des Magens und der Gedärme.

§. 247. Die Diagnose einer Mitralinsufficienz, welche oft durch das anamnestische Moment eines früher vorhanden gewesenen acuten Gelenkrheumatismus wesentlich gestützt wird, ergibt sich somit aus dem Bestehen eines systolischen Geräusches mit seiner grössten Intensität am linken Ventrikel, in Verbindung mit dem Nachweis einer excentrischen Hypertrophie des rechten Herzens und einer Verstärkung des 2. Pulmonaltones. Fehlen die letztgenannten beiden Momente, so kann ein systolisches Geräusch an oben genannter Stelle niemals mit auch nur einiger Sicherheit auf eine Insufficienz bezogen werden, ebenso, wenn zwar die Combination der genannten Zeichen vorhanden wäre, allein in den Lungen solche Complicationen beständen, welche für sich allein schon eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens mit Accentuation des 2. Pulmonaltons zu bedingen im Stande wären, z. B. chronische Pleuraergüsse, bedeutenderes Lungenemphysem u. dgl. Im Allgemeinen aber ist eine reine Mitralinsufficienz eine keineswegs häufige Affection, indem neben den dieselbe bedingenden anatomischen Vorgängen meist zugleich auch solche Veränderungen bestehen, welche eine gleichzeitige Stenose des Ostiums mit sich bringen. Je nachdem nun die Insufficienz oder die Stenose vorwiegt, werden die Folgezustände in gewisser Weise verschieden sein; oft ist in derartigen Fällen allerdings die Verengerung so überwiegend, dass die nur unbedeutende Insufficienz klinisch kaum in Betracht

zu ziehen ist. Bei einfacher, uncomplicirter Mitralinsufficienz dagegen, vorausgesetzt, dass dieselbe eine nur mässige und die compensatorische Hypertrophie in genügender Weise zu Stande gekommen ist, sieht man die Wirkungen des Klappenleidens auf die Circulation und den ganzen Organismus mitunter in einem solchen Grade zurücktreten, dass die Kranken lange Zeit ein erträgliches Dasein zu fristen, ja selbst anstrengendere Beschäftigungen ohne besondere Störungen zu vollführen im Stande sind. Es erfolgt hier nicht selten die Compensation in einer so vollständigen Weise, wie man es kaum jemals bei auch nur mässigen Stenosen zu beobachten Gelegenheit hat, und es ist von diesem Gesichtspuncte aus wohl gerechtfertigt, die einfache Mitralinsufficienz für das die günstigere Prognose gewährende Klappenleiden zu erklären. Erst wenn im Verlauf der Affection durch hinzutretende Schwächezustände oder wirkliche degenerative Erkrankungen der hypertrophischen Abschnitte die Compensation eine ungenügende wird, sehen wir die schädlichen Folgen des Leidens in der Form venöser Stauungen höheren Grades mit allen ihren Consequenzen auftreten. Unter letzteren sind namentlich hydropische Ergüsse in das Unterhautzellgewebe, sowie in innere Organe und Cavitäten hervorzuheben, und wohl in den meisten Fällen ist in denselben die nächste Ursache des tödtlichen Endes gegeben. Mitunter allerdings erfolgt der Tod noch während des Bestehens einer vollständigen Compensation durch embolische Obturationen wichtiger Arterienstämme und deren Folgen, oder es werden die Kranken durch das unerwartete Hinzutreten einer acuten Lungenaffection (schwere Bronchitis, Pneumonie etc.) dahingerafft, zu denen das Bestehen eines Herzleidens unter allen Verhältnissen prädisponirt.

Die Stenose des linken venösen Ostiums.

§. 248. Man versteht unter dieser Bezeichnung jene pathologische Veränderung an der Mitralklappe, durch welche der Durchtritt des Blutes vom Vorhof in den Ventrikel so gestört ist, dass nur ein Theil des Vorhofblutes diese Stelle passirt, während ein anderer Theil im Vorhof zurückgehalten wird. Man hat sich im Allgemeinen für die Beurtheilung der normalen Weite des linken venösen Ostiums eines Erwachsenen am Leichentische dahin geeinigt, dass dasselbe bequem dem Zeige- und Mittelfinger den Durchtritt gestatten müsse; jedoch bleibt diese Schätzung immer eine nur approximative, indem hiebei die Grösse und Ernährungsverhältnisse der Leiche, sowie wohl auch die Finger des Secirenden in gewissem Grade in Anschlag zu bringen sind (§. 13). Verschiedene Veränderungen, welche meist dem chronisch endocarditischen Processe ihre Entstehung verdanken, können aber an den Klappen solche Alterationen zu Stande bringen, dass dieser Raum mehr oder weniger eingeschränkt wird, so dass in den höheren Graden kaum mehr die Fingerspitze, ja selbst manchmal kaum eine Federspuhle hindurchzutreten im Stande ist, oder dass nur noch ein enger Spalt die Stelle des Ostiums bezeichnet. Am häufigsten werden derartige Stenosen durch Verdickungen und Starrwerden der Klappen, namentlich an den Insertionsstellen, bedingt, wodurch deren Beweglichkeit und Oeffnung mehr oder weniger beinträchtigt wird. Meist findet man gleichzeitig damit Verwachsungen der seitlichen Klappenränder miteinander, so dass die Klappen zu einem starren, unbeweglichen, oft verkalkten Diaphragma umgewandelt werden, oder es stellen die Klappen, da meist damit sich Verdickungen und Verkürzungen der

Sehnenfäden combiniren, einen nach abwärts gegen das Kammerlumen mehr oder minder tief herabgezogenen Trichter dar, an dessen unterem Ende sich die eigentlich stenotische Stelle befindet. Mitunter ist diese Verkürzung und Schrumpfung der Sehnenfäden bei Mitralstenosen eine so bedeutende, dass der gleichfalls geschrumpfte und verdickte Klappenrand unmittelbar der Spitze der Papillarmuskeln ansitzt. Da fast immer bei der Stenose zugleich der freie Rand der Klappen verdickt und geschrumpft ist, so dass bei der Systole die Oeffnung nicht geschlossen werden kann, so ist fast durchgehends mit der Stenose zugleich eine Insufficienz gegeben. Uebrigens ist bei hochgradigen Stenosen die geringe Insufficienz kaum von Bedeutung, oder es kann der stenotische Spalt, wenn derselbe ein sehr enger ist, bei der jedesmaligen Ventrikularsystole durch Annäherung seiner Ränder sich schliessen und somit die Insufficienz verschwinden. Indessen kann eine Stenose, auch ohne eigentliche Verdickungen der Klappensubstanz, schon lediglich durch Verwachsung der seitlichen Klappenränder bedingt werden, insoferne durch dieselbe das Auseinanderweichen der beiden Klappenzipfel und ihre Anlagerung an die Ventrikelwandung verhindert wird. In selteneren Fällen wird eine Stenose des Ostiums durch grössere Auflagerungen von Blutcoagulum auf eine meist durch endocarditische Processe an einer oder der andern Fläche der Klappe schon vorher veränderte Stelle bedingt, sowie endlich gleichfalls in sehr seltenen Fällen Mitralstenosen auch ganz unabhängig vom endocarditischen Processe zu Stande kommen können, z. B. durch ein grosses, vom Herzohr durch das Ostium herabragendes, fortgesetztes Blutgerinnsel; es bedingen aber diese letzteren Fälle bezüglich der physikalischen Zeichen und ihrer Folgezustände für den Organismus und das Herz selbst keine wesentlichen Differenzen von den durch Endocarditis erzeugten Fällen, so dass dieselben füglich hier angereiht werden können.

§. 249. Die nächsten Folgen einer am linken venösen Ostium entstandenen Stenose bestehen darin, dass eine je nach dem Grade der Stenose mehr oder minder grosse Menge Blutes im Vorhofe zurückgehalten wird und dass, indem die so entstehende Ueberfüllung des Vorhofs auch die Entleerung der Lungenvenen beeinträchtigt, auch die Gefässe des kleinen Kreislauf, sowie das ganze rechte Herz in entsprechendem Grade dilatirt werden. Während somit alle jenseits des Hindernisses gelegenen Abschnitte des Herzens mehr oder minder an Volumen zunehmen, verkleinert sich dagegen in gleichem Verhältnisse die Höhle des linken Ventrikels, indem seine Muskulatur vermöge ihrer tonischen Contractilität der geringeren Blutmenge sich coaptirt. Als nothwendige Folge der am Mitralostium bestehenden Verengerung gelangt eine geringere Blutmenge in das Aortensystem, dessen Gefässe sich gleichfalls auf einen geringeren Grad von Weite tonisch zurückziehen, während das Venen- und Capillarsystem durch die passive Stauung überfüllt und ausgedehnt wird. In den Arterien müssen somit die Spannungzustände vermindert, in den Venen dagegen in gleichem Verhältnisse gesteigert werden. Indem nun aber in Folge der Ueberfüllung die Triebkraft der jenseits der Stenose gelegenen Herzabschnitte in gesteigertem Grade in Anspruch genommen wird, sehen wir gleichzeitig mit der wachsenden Stauung, einem allgemeinen Gesetze folgend, auch die Muskulatur ersterer an Masse zunehmen und eine secundäre Hypertrophie hinzutreten, welche in geringerem Grade an den verhältnissmässig schwachen Vorhöfen, in ungleich bedeutenderem Grade dagegen an der rechten Kammer hervortritt. Gerade in dieser secundären Hypertrophie sehen wir aber ein compensirendes Moment gegeben,

vermöge dessen die Arbeitskraft der jenseits des Hindernisses gelegenen Herzabschnitte gesteigert, und die schädlichen Wirkungen der Stenose auf die Vertheilung des Blutes bis zu einem gewissen Grade wenigstens ausgeglichen werden können (§. 229). Was die Muskulatur des linken Ventrikels anlangt, so geräth dieselbe meist in den Zustand einer der Verkleinerung ihrer Höhle entsprechenden Abnahme, welche mitunter bei bedeutenderen Stenosen einen solchen Grad erreicht, dass die atrophische linke Kammer in grobem Missverhältnisse wie ein kleiner Appendix dem enorm ausgedehnten und hypertrophischen übrigen Herzen anhängt. Nicht selten erreicht die Ausdehnung der rechtsseitigen Herzhöhlen einen solchen Grad, dass auch der Insertionsring der Tricuspidalklappe sich bedeutend erweitert, und eine relative Insufficienz derselben die Folge ist (§. 273). Durch die angegebenen Veränderungen in der Grösse der einzelnen Herzabschnitte entsteht eine eigenthümliche Configuration und Lageveränderung des ganzen Organs. Das Herz wird mehr rundlich, sein Querdurchmesser wird vergrössert, seine Spitze wird vom rechten Ventrikel, und die an der Brustwand anliegende vordere Fläche des Herzens ganz vom hypertrophischen rechten Herzen, besonders dem rechten Ventrikel, gebildet, während die atrophische linke Kammer von der vorderen Brustwand sich entfernt, und durch die sich mehr und mehr entwickelnde rechte Kammer nach links und hinten verdrängt wird. Im Allgemeinen erreicht die Dilatation und Hypertrophie der Vorhöfe und der rechten Kammer bei nur einigermassen erheblicher Stenose einen viel bedeutenderen Grad, als bei Insufficienz der Mitralis.

§. 250. Das vorhin erwähnte Gesetz, nach welchem der linke Ventrikel bei Mitralstenosen in den Zustand der concentrischen Atrophie geräth, hat übrigens nur für solche Fälle seine Giltigkeit, in denen keines jener Momente als Complication besteht, welches eine Steigerung der Widerstände für die Entleerung des linken Ventrikels mit sich bringt und welches der atrophirenden Tendenz der Mitralstenose auf den linken Ventrikel entgegenwirkt. Hieher gehören besonders in ihren Wirkungen auf den linken Ventrikel die Stenose der Mitralis überwiegende Affectionen der Aortaklappen, ferner die höheren Grade des atheromatösen Processes in der Aorta und den grossen Arterienstämmen, die chronische parenchymatöse Nephritis mit bedeutender Atrophie der Corticalis, u. s. w., und man sieht in derartigen Fällen mitunter trotz einer nicht unerheblichen Mitralstenose den linken Ventrikel keineswegs atrophisch und verkleinert, sondern selbst im Zustande einer nicht unerheblichen excentrischen Hypertrophie *). Auch möge an dieser Stelle nochmals hervorgehoben werden, dass die bei hochgradigen Mitralstenosen bestehenden gesteigerten Spannungsverhältnisse im Capillargebiete des grossen Kreislaufs, insofern dieselben peripherische Widerstände setzen, sich rückwärts bis auf den linken Ventrikel geltend machen können, und damit selbst die den linken Ventrikel atrophirenden Bestrebungen der Stenose zu überwiegen im Stande sind. Dabei möchten in manchen Fällen auch die Wirkungen ei-

*) In Virchow's ges. Abhandlungen zur wissenschaftl. Med. Frankfurt 1856, S. 480 findet sich ein merkwürdiger, hierhergehöriger Fall, in welchem eine bedeutende Mitralstenose sich mit excentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels combinirte. In diesem Falle fanden sich ausser einer alten Herzbeutelverwachsung und Gefässatherom alte embolische Obliterationen grosser Arterienstämme, selbst der Aorta.

nes verbreiteten und lange dauernden Hydrops nicht zu übersehen sein, insoferne durch denselben die kleineren Gefässe und Capillaren des grossen Kreislaufs comprimirt und damit peripherische Widerstände für den linken Ventrikel gesetzt werden (§. 156). Nur mit Berücksichtigung dieser Verhältnisse ist es möglich, jene nicht selten vorkommenden Fälle zu verstehen, in denen trotz hochgradiger Mitralstenose eine Atrophie des linken Ventrikels nicht allein mangelt, sondern im Gegentheile selbst eine mehr oder minder ausgesprochen excentrische Hypertrophie desselben vorhanden ist.

§. 251. Zu den weiteren pathologisch anatomischen Veränderungen, welche sich als Folge der Mitralstenose entwickeln, gehören gewisse chronische Ernährungsstörungen an den jenseits des Hindernisses gelegenen Abschnitten des Gefässsystems, welche meist als die Wirkung des gesteigerten intravasculären Druckes zu betrachten sind, und welche bereits §. 225 im Allgemeinen bezeichnet wurden. Mit Bezugnahme auf das hier in Rede stehende Klappenleiden sind namentlich hervorzuheben chronische Verdickungen und sehnige, weissliche Trübungen des Endocards der jenseits der Stenose gelegenen Herzabschnitte, fettige Degenerationen auf der Innenhaut der überfüllten und ausgedehnten Lungenvenen und Pulmonalarterienäste, aneurysmatische Erweiterungen in ausgedehntem Massstabe an dem Capillargefässsystem der Lungen (Buhl), häufig auch fettige Degenerationen der Herzmuskulatur, durch welche nicht selten der compensirende Effect der hypertrophischen Herzabschnitte wieder vernichtet wird. Oft setzt sich der chronisch entzündliche Process vom Endocard und von der Insertion des Klappenrings auf die Muskelsubstanz des Herzens fort und bedingt die Entstehung sehniger, bindegewebiger Degenerationen der Muskulatur. Die beschriebenen Veränderungen der Lungengefässe begünstigen die Entstehung gröberer oder feinerer Hämorrhagieen in das Lungenparenchym, wie sie uns so häufig bald als hämorrhagische Infarcte, bald als braunes Oedem oder braune Induration entgegentreten. Ebenso begünstigt die bestehende Lungenhyperämie die Entwicklung habitueller Bronchialcatarrhe und, durch Vermittelung letzterer, emphysematöser Zustände, sowie ödematöser und entzündlicher Infiltrationen. An den Organen der Bauchhöhle finden sich die Wirkungen der passiven Blutstauung, wie hyperämische Anschwellungen der Milz und Leber, letztere häufig in Form der einfachen oder atrophischen Muscatnussleber, venöse Hyperämieen der Nieren, des Peritoneums, Mesenteriums und Netzes, der Darmschleimhaut u. s. w., auf letzterer sehr gewöhnlich die Erscheinungen chronischen Catarrhs, nicht selten mit grösseren und kleineren hämorrhagischen Stellen; häufig bandförmige Adhärenzen der verschiedenen Abdominalorgane unter einander, oder sehnige Verdickungen des serösen Ueberzugs derselben, als Ausdruck einer bestehenden Disposition zu peritonitischen Reizungen; hämorrhoidale Erweiterungen der Mastdarmvenen; venöse Hyperämieen und hämorrhagische Zustände der inneren Genitalien bei Weibern u. dgl. Im Gehirn finden sich meist ebenfalls venöse Hyperämieen, seröse Infiltrationen (Gehirnödem, innere und äussere hydrocephalische Transsudationen), Trübungen und Verdickungen an den Gehirnhäuten, nicht selten gleichfalls mit den Zeichen hämorrhagischer Vorgänge. Endlich wären noch die wassersüchtigen Zustände auch anderer Theile zu erwähnen, wie ein mehr oder minder weit verbreitetes Anasarca, Hydrothorax, Hydropericard, Ascites u. s. w. (§. 240).

§. 252. **Symptome.** Die **Inspection** zeigt eine dem Grade der

Herzhypertrophie entsprechende stärkere Wölbung der Herzgegend, welche besonders an dem elastischen und nachgiebigen Thorax jugendlicher und weiblicher Individuen hervortritt. Der Choc, welcher vorwiegend von dem vorliegenden (und hypertrophischen rechten Ventrikel gebildet wird, ist verstärkt, oft bis zu einem solchen Grade, dass der Thorax in weiter Ausdehnung sichtlich erschüttert wird, und erstreckt sich in grösserer Breite bis herüber zum Sternum, sowie nach links mitunter bis gegen die Achsellinie. Manchmal sind selbst noch neben dem rechten Sternalrande die Pulsationen des erweiterten rechten Vorhofs deutlich erkennbar. Durch die Palpation überzeugt man sich noch bestimmter von dem Grade und der Ausdehnung der genannten Anomalieen. Man erkennt, indem man die Hand neben das Sternum in die Gegend des 3. linken Rippenknorpels und des 3. linken Intercostalraums auflegt, deutlich den verstärkten Schluss der Pulmonalklappen als eine markirte, mit dem Herzchoc alternirende Erschütterung. In der Gegend des linken Ventrikels, welcher bei seiner oben erwähnten Verdrängung nach links mehr in der linken Seite und näher der Achsellinie aufzusuchen ist, entdeckt die palpirende Hand in einer gewissen Zahl von Fällen ein mit der Diastole des linken Ventrikels isochrones Katzenschwirren, entstehend durch die Reibung des vom Vorhof herabtretenden Blutstroms an den veränderten Klappen und die dadurch an letzteren erregten Schwingungen. Besteht gleichzeitig Insufficienz, so kann auch die Systole des Ventrikels durch ein ähnliches Fremissement bezeichnet sein. Entfernt man sich mit der Hand von der Stelle des linken Ventrikels gegen die übrigen Herzabschnitte, so wird das Fremissement unfühlbar; mitunter dagegen entdeckt man auch ein systolisches Katzenschwirren an der dem rechten Ventrikel entsprechenden Stelle der Brustwand, also mehr nach rechts gegen den unteren Theil des Sternums hin und selbst noch auf letzterem, welches mit dem diastolischen Fremissement in der linken Seite alternirt, und auf eine mit der Mitralstenose sich combinirende relative oder ebenfalls durch endocarditische Processe bedingte Tricuspidalinsufficienz bezogen werden kann. Bei der Auscultation, bei welcher das Stethoscop aus oben erwähntem Grunde nach links von der linken Mamillarlinie aufgesetzt werden muss, findet sich ein in den Zeitraum der Ventrikulardiastole fallendes Geräusch von verschiedener Stärke und Länge, welches, je mehr man sich von obiger Stelle entfernt, rasch an Stärke abnimmt und sich meist nicht an die anderen Herzostien hin fortleitet. Neben dem Geräusche vernimmt man oftmals noch einen 2. Ventrikelton, welcher wesentlich als der fortgeleitete verstärkte 2. Pulmonalton zu deuten ist. Der erste Ton am linken Ventrikel ist meist unrein und mehr oder weniger dumpf; besteht gleichzeitig Insufficienz der Mitralis, so kann derselbe durch ein entsprechendes systolisches Geräusch, mit seiner grössten Intensität an gleicher Stelle, wie das diastolische, ersetzt sein. An den arteriellen Ostien ergibt sich bezüglich der Intensität der Töne ein auffallendes Missverhältniss, welches besonders an dem beiderseitigen 2. Tone hervortritt. Während die Aortatöne wegen der geringeren Blutmenge des Aortasystems und der geringeren intravasculären Druckverhältnisse in demselben auffallend schwach erscheinen, sind die Pulmonaltöne, namentlich der 2., aus den entgegengesetzten Gründen um ein Bedeutendes verstärkt. Allerdings kann bei complicirender Tricuspidalinsufficienz, wie leicht erklärlich ist, die Accentuation des 2. Pulmonaltones bis zu einem gewissen Grade wieder verloren gehen. Die Percussion endlich zeigt eine Ausbreitung der Herzleerheit, sowie der Herzdämpfung besonders im Breitendurchmesser; letztere reicht nach rechts oft bis über den rechten Sternalrand hinaus

und bis in die Nähe der rechten Brustwarze, nach links oft bis in die Nähe der Axillarlinie; auch der Höhendurchmesser des Herzens vergrössert sich nicht selten, wenn nämlich das dilatirte linke Atrium gegen die vordere Brustwand sich andrängt. Immer aber präsentirt sich das Herz, wenn man die äussersten Grenzen der Herzdämpfung berücksichtigt, ähnlich wie bei der Insufficienz der Mitralis, im Ganzen von mehr kugeliger Gestalt. Was endlich die Herzbewegungen selbst anlangt, so zeigen sich dieselben in den höheren Graden der Stenose meist sehr ungleichmässig und arhythmisch (§. 226).

§. 253. Die aufgezählten local physicalischen Zeichen sind aber nicht in jedem Falle von Mitralstenose in der eben angeführten Weise vorhanden, sondern es kommen in einer nicht geringen Zahl von Fällen gewisse Modificationen, namentlich in Bezug auf das Geräusch am linken Ventrikel vor, deren Kenntniss von grosser diagnostischer Wichtigkeit ist. Allerdings kann es keinem Zweifel unterliegen, dass ein bei Mitralstenose hörbares Geräusch immer und unter allen Verhältnissen in jenen Zeitraum der Herzthätigkeit fallen muss, in welchem sich der linke Ventrikel vom Vorhof her füllt, und die Angabe mancher Autoren, dass die Mitralstenosen sich meist durch systolische Geräusche am linken Ventrikel bemerklich machten, beruht auf falschen Voraussetzungen *). Die Füllung des linken Ventrikels geschieht aber in dem ganzen Zeitraume, welcher zwischen dem zweiten und dem wiederkehrenden ersten Ventricularton gelegen ist. In der That findet sich auch in manchen Fällen von Mitral-

*) Bekanntlich hatte Canstatt zuerst den Satz ausgesprochen, dass sich Mitralstenosen häufig durch systolische Geräusche am linken Ventrikel zu erkennen gäben. Wenn man aber die Beweisführung des genannten Autors etwas näher ins Auge fasst, so ergibt sich, dass jene Geräusche, welche derselbe für systolische hält, nämlich solche, „welche dem 1. Ventrikelton vorausgehen und mit diesem enden", keineswegs wirklich systolische sind, sondern offenbar als diastolisch-präsystolische bezeichnet werden müssen, indem die Ventrikularsystole erst mit der Entstehung des 1. Herztones beginnt Indem C. als „erstes Herztempo" die dem 1. Herztone vorangehende Pause bezeichnet, so werden wohl auch die in dieses Tempo fallenden Geräusche als diastolische zu bezeichnen sein, und es beruht somit die ganze Lehre des genannten Autors auf einem physiologischen Irrthum und einer unrichtigen Eintheilung der einzelnen Herzactionen. Allerdings findet man bei Mitralstenosen oft nur ein systolisches Geräusch am linken Ventrikel; es sind dies aber solche Fälle, in denen die Stenose überhaupt kein diastolisches Geräusch bedingt, und es ist alsdann das systolische Geräusch eben nicht Folge der Stenose, sondern einer gleichzeitig bestehenden Mitralinsufficienz. Rapp freilich, welcher Canstatt's Angabe so auffassste, als sei das „Geräusch des 1. Herztempos" ein wirklich systolisches, ist der Meinung, C. habe das systolische Geräusch einer secundären relativen Insufficienz der Tricuspidalklappe gehört und dasselbe irrthümlich auf das linke venöse Ostium bezogen, während derselbe, um das diastolische Geräusch der Mitralstenose zu vernehmen, weiter in der linken Seite, entsprechend der veränderten Lage des linken Ventrikels, hätte auscultiren sollen. Abgesehen aber davon, dass die relative Insufficienz der Tricuspidalis eine keineswegs so häufige Erscheinung ist, wie R. meint, so überzeugt man sich doch andererseits, wenn man die von C. mitgetheilten Krankengeschichten vergleicht, dass Letzterem ein solcher Beobachtungsfehler keineswegs zur Last gelegt werden kann, indem derselbe ausdrücklich hervorhebt, dass, wenn man mit dem Stethoscop weiter nach rechts gegangen, das Geräusch verschwunden, und die normalen Töne des rechten Herzens zum Vorscheine gekommen seien.

stenose ein diesen ganzen Zeitraum ausfüllendes Geräusch, welches sich gegen sein Ende verstärkt, indem in dasselbe die der Ventricularsystole kurz vorausgehende active Zusammenziehung des linken Vorhofs hineinfällt, durch welche dem Blutstrom eine gewisse Beschleunigung und Zuwachs von Kraft mitgetheilt wird. In einer Minderzahl von Fällen dagegen hört man ein kurzes, das Ende der diastolischen Pause, resp. den Moment der Vorhofssystole bezeichnendes Geräusch, welches unmittelbar entweder mit einem dumpfen, systolischen Ventrikelton endet, oder, wenn gleichzeitig Insufficienz besteht, unmittelbar in das systolische Geräusch der letzteren übergeht und continuirlich mit demselben zusammenhängt. Der Grund, warum in derartigen Fällen die erste, längere Hälfte des diastolischen Zeitraums ohne Geräusch vor sich geht, beruht offenbar in der geringeren Energie des nur unter dem Druck der Vis a tergo vom Vorhof in den Ventrikel herabströmenden Blutes, während erst kurz vor der Ventricularsystole durch die active Contraction des Vorhofs dem Blutstrom der zur Erzeugung eines Geräusches erforderliche Nachdruck mitgetheilt wird. Derartige Geräusche, welche von Gendrin als präsystolische bezeichnet wurden, können irrthümlich leicht für systolische gehalten, oder, wenn sie mit einem systolischen in der oben angegebenen Weise zusammenhängen, leicht übersehen werden. In einer dritten Reihe von Fällen endlich fehlt jede Andeutung eines in den Zeitraum der Diastole fallenden Geräusches, und hört man statt dessen am linken Ventrikel einen mehr oder minder deutlichen, oft ziemlich dumpfen, oder einen gespaltenen, verdoppelten diastolischen Ton (§. 65), welcher sich aber nicht selten sofort in ein deutliches diastolisches Geräusch umwandelt, wenn die Herzthätigkeit durch einige raschere Körperbewegungen, durch Auf- und Abgehen u. dgl., vorübergehend beschleunigt und verstärkt wird. Es dürfte übrigens an dieser Stelle die Bemerkung nicht überflüssig sein, dass man niemals berechtigt ist, aus der Stärke eines diastolischen Geräusches auf den Grad der Stenose einen Schluss zu ziehen, indem oft gerade nur mässige Verengerungen wegen der noch hinreichenden Menge des herabtretenden Blutes, sowie den dabei weniger behinderten Contractionen des Vorhofs von starken Geräuschen begleitet sind, während dagegen gerade bei den Stenosen höheren Grades wegen der entgegengesetzten Verhältnisse oft nur schwache oder selbst gar keine Geräusche gebildet werden. Was aber die übrigen, im vorigen Paragraphen aufgeführten physicalischen Zeichen anlangt, wie die Volumszunahme des Herzens, die Verstärkung des 2. Pulmonaltones u. dgl., so stehen dieselben allerdings in geradem Verhältnisse zum Grade der bestehenden Stenose. — Als nothwendige Folge der letzteren beobachtet man endlich secundäre Veränderungen am peripherischen Gefässsystem. Die tastbaren Arterien geben einen je nach dem Grade der Stenose mehr oder minder kleinen, leeren, oft leicht unterdrückbaren, dabei nicht selten unrhythmischen, intermittirenden Puls, die Körperoberfläche ist kühl in Folge der arteriellen Ischämie. Dagegen zeigen sich die Venen des Körpers überfüllt, und bemerkt man an den Halsvenen in den höheren Graden des Leidens sowohl exspiratorische Schwellungen, wie mit den Herzbewegungen coincidirende Undulationen und Pulsationen, im Gesichte, an den Lippen u. s. w. nicht selten ein livides, cyanotisches Aussehen (§§. 42, 43).

§. 254. Die übrigen Erscheinungen beziehen sich grösstentheils auf die oben erwähnte passive Hyperämie der verschiedenen Körpertheile und auf deren Folgen für die Ernährung und Functionen der Organe. Hierher gehören zunächst die Symptome venöser Hyperämie des Gehirns und sei-

ner Häute in Form eines dumpfen, drückenden Kopfschmerzes, häufiger Schwindelanfälle, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen u. s. w., welche Erscheinungen allerdings nicht selten durch hinzutretende Blutungen aus der Nase, denen unter diesen Verhältnissen eine Art kritischer Bedeutung zukommt, wenn auch nur vorübergehend erleichtert werden. Die Verlangsamung und Behinderung der Blutströmung in den Lungen bedingen das Gefühl von Dyspnoë, an welcher so gewöhnlich je nach dem Grade der Stenose die Individuen bald mehr bald weniger leiden, und erregen chronische Bronchialcatarrhe mit quälenden Hustenanfällen, Rasselgeräuschen und schleimiger Expectoration, welcher letzterer, wenn hämorrhagische Infarkte sich bildeten, manchmal nicht unbedeutende blutige Bestandtheile beigemengt sind. Ein gewisser Grad von Druck, den das vergrösserte Herz auf die Lunge ausübt, sowie nicht selten vorhandene Lungenödeme und hydropische Ergüsse in die Pleurasäcke und die Bauchhöhle tragen das Ihrige zur Steigerung der Athembeschwerden bei. Die venöse Hyperämie der Intestinalschleimhäute, sowie die durch dieselbe angeregten chronischen Catarrhe bedingen die mannigfachen Beschwerden der Verdauung und Defäcation, die hyperämischen Tumoren der Milz und Leber erzeugen das Gefühl lästiger Schwere in den Hypochondrien, welches sich namentlich auch in der epigastrischen Gegend, schon bei leichtem äusseren Druck zu intensiveren Schmerzgefühlen steigert. Bei höheren Graden und langem Bestehen dieses Complexes von Störungen kommt es meist auch zu secundären Anomalieen in der Zusammensetzung der Blutmasse, deren bereits §. 235 ausführlicher gedacht wurde, wozu auch häufigere Blutungen aus Nase, Lungen, Darmcanal etc., sowie ein gewisser Grad dauernden Albuminverlustes aus den Nieren in Folge der auch in diesen Organen bestehenden passiven Hyperämie das Ihrige beitragen. Die venöse Hyperämie der inneren Geschlechtstheile bei Weibern erregen leucorrhoische Zustände, und disponiren zu Menorrhagien und pseudomenstrualen Blutungen. Endlich wäre noch des Hydrops zu erwähnen, dessen Entstehungsweise bereits §. 240 näher auseinandergesetzt wurde, und den wir in den meisten Fällen bei Mitralstenosen früher oder später hinzutreten, ja nicht selten als die nächste Ursache des tödtlichen Ausganges wirksam sehen. So lange allerdings eine im Verhältnisse zur Stenose stehende Hypertrophie des linken Vorhofs und des rechten Herzens ihren compensatorischen Effect auszuüben und eine hinreichende Menge Blutes durch die Stelle des Hindernisses hindurch zu befördern im Stande ist, werden weder die oben erwähnten Folgen der passiven Hyperämie eine bedeutendere Höhe erreichen, noch der Hydrops einen höheren Grad zu erlangen im Stande sein, ja es kann letzterer selbst völlig fehlen. Sobald aber durch hinzutretende Schwächezustände oder directe Erkrankungen der hypertrophischen Herzabschnitte die Compensation unvollständig oder vernichtet wird, oder wenn bei zunehmender Stenose die Hypertrophie sich nicht in entsprechendem Grade zu der wachsenden Dilatation weiterentwickelt, sehen wir bald die Spannungssteigerung im Venensystem einen solchen Grad erreichen, dass die höheren Grade der Wassersucht die unausbleibliche Folge sind.

Die Insufficienz der Aortaklappen.

§. 255. Dieses Klappenleiden war eine schon Morgagni, Senac, Stoll und Kreysig wohl bekannte Affection, schien aber später wieder in Vergessenheit gerathen zu sein, bis es in England von Hope (1831) und ziemlich zu gleicher Zeit von Corrigan als eine neu entdeckte Af-

fection wiederum beschrieben wurde; in Frankreich wurde es von Guyot (1834), Littré (1834) und Charcelay (1836) zuerst genauer gewürdiget.

§. 256. Die Insufficienz der Aortaklappen kann in Folge des endocarditischen Processes auf verschiedene Weise zu Stande kommen. Meist sind es Schrumpfungen und Verdickungen am freien Rande der Klappen, wodurch die einzelnen Läppchen in ihrem Höhendurchmesser bis zu einem solchen Grade verkürzt werden können, dass die Schliessung eine unvollständige wird, und in der Mitte eine meist dreieckige Oeffnung für die Regurgitation des Blutes zurückbleibt. In seltenen Fällen erreicht die Schrumpfung im Höhendurchmesser einen solchen Grad, dass nur noch niedrige, leistenartige Wülste die frühere Existenz der Klappen bezeichnen und der Grad der Incontinenz ein sehr bedeutender ist. Häufig combiniren sich mit der angegebenen Veränderung auch Verwachsungen von je zwei nebeneinander gelegenen Läppchen an ihren seitlichen Theilen, durch welche in Folge späterer Retractionen die Klappen auch in ihrem Querdurchmesser verkürzt und die Noduli sich genähert, ja selbst manchmal bis fast zu vollständiger Berührung gegen einander herangezogen werden. Manchmal wird die Scheidewand, welche durch solche seitliche Verwachsungen zwischen zwei Läppchen sich gebildet hat und die beiden Sinus von einander trennt, durch Atrophie allmälig durchbrochen, selbst ganz zerstört, so dass die beiden Läppchen zu Einem zusammenschmelzen, und ebenso ein einfacher Sinus entstanden ist. Dass auch durch derartige Vorgänge die Schliessungsfähigkeit der Klappe leidet, versteht sich von selbst. In wieder anderen Fällen sind es ulcerative Durchbohrungen der einen oder anderen Klappentasche, partielle Ablösungen des einen oder anderen Läppchens von seiner Insertionsstelle, in ihrem Grunde geborstene und perforirte Klappenaneurysmen, oder Verwachsungen der äusseren Klappenfläche mit der Innenfläche der Aorta, wodurch eine Insufficienz bedingt ist. Oft combiniren sich einige dieser Zustände gleichzeitig mit einander; bald sind alle drei Läppchen erkrankt, bald bleiben zwei oder eines von dem Processe verschont. Finden sich neben den beschriebenen anatomischen Veränderungen an den Klappen gleichzeitig Verdickungen und Verkalkungen, durch welche dieselben starr und unbeweglich geworden, oder finden sich gleichzeitig bedeutendere Auflagerungen von Fibrin auf die veränderten Stellen, so kann eine gleichzeitige Stenose des Ostiums die Folge sein. Bei den durch den endocarditischen Process bedingten Aortainsufficienzen finden sich meist auch anatomische Veränderungen am grösseren Zipfel der Mitralis, sowie überhaupt der an der einen oder anderen Klappe primär beginnende, endocarditische Process sich häufig auf die andere forterstreckt; ebenso combiniren sich häufig mit dem chronisch endocarditischen Process an den Aortaklappen chronisch endarteritische Veränderungen (Atherom) auf der Innenhaut der Aorta und der übrigen Arterienstämme. Die unabhängig vom entzündlichen Process so häufig vorkommende, in einer einfachen Atrophie des Klappengewebes bestehende sog. Fensterung der Aortaklappen gibt kaum jemals zu Insufficienz derselben Veranlassung, indem die Löcher und Spalten den zwischen dem freien Rande und den Schliessungslinien gelegenen Theil der Klappen, welcher bei der eigentlichen Schliessung nicht in Betracht kommt, nicht wohl überschreiten. Ebensowenig hatte ich jemals eine sog. relative Insufficienz der Aortaklappen, als Folge einer starken Erweiterung des Aortaostiums, wie solche von einigen Autoren (Corrigan, Aran, Peacock) statuirt wurde, zu beobachten Gelegenheit. Sehr selten sind auch Insufficienzen in Folge congenitaler Bildungshemmungen oder selbst eines Fehlens

einer oder mehrerer Klappen, oder Incontinenzen in Folge von Abreissung eines oder des anderen Läppchens, wie solche nach heftigen Körperanstrengungen oder nach intensiven Stössen in die Herzgegend beobachtet worden sein sollen (§. 190). Im Allgemeinen scheint die Insufficienz der Aortaklappen vorwiegend häufig bei Männern vorzukommen, nach Bamberger 38 Mal unter 50 Fällen. Warum aber genannte Affection, sowie überhaupt die Erkrankungen der Aortaklappen, häufiger im vorgerückteren Lebensalter sich finden, wurde bereits früher (§. 219) angegeben. — Um die Existenz einer Aortainsufficienz an der Leiche zu demonstriren, giesst man Wasser von einiger Höhe in die abgeschnittene Aorta, welches, wenn erstere besteht, sofort durch eine deutlich von Oben erkennbare Spalte in den Ventrikel abfliesst; dabei ist jedoch zur Vermeidung von Irrthümern Sorge zu tragen, dass das in die Aorta gegossene Wasser nicht durch die Kranzarterien abfliesse.

§. 257. Hat sich eine Insufficienz der Aortaklappen entwickelt, so sieht man die nächsten consecutiven Veränderungen am linken Ventrikel bemerklich werden, welcher, indem er bei seiner Diastole nicht nur ein gewisses Blutquantum vom Vorhof erhält, sondern, indem auch ein Theil des Aortablutes sowohl durch seine Schwere, wie durch die Kraft der sich elastisch retrahirenden Aorta wieder in ihn zurückströmt, in den Zustand einer, dem Grade der Insufficienz entsprechenden Dilatation geräth. Die grössere Menge des fortzubewegenden Blutes bedingt eine secundäre Hypertrophie der Kammer in oft sehr beträchtlichem Grade; ihre Papillarmuskeln werden verlängert und mehr oder weniger verdickt, die Fleischbalken hypertrophisch. In Folge der Dilatation des linken Ventrikels wird das Septum ventriculorum, welches sich constant an der Hypertrophie betheiligt, gegen das Lumen der rechten Kammer convex hinüber gebaucht, so dass letztere dadurch eine oft nicht unerhebliche Raumbeschränkung erfährt und auf dem Querschnitte eine halbmondartige, sichelförmige, das Ventrikularseptum umfassende Figur darstellen würde. Die Längsfurche des Herzens bezeichnet in solchen Fällen dann nicht mehr auch die innere Gränze der beiden Kammerhöhlen, sondern es erstreckt sich die Höhle des linken Ventrikels noch weiter nach rechts hinüber. Nur der Conus der Pulmonalarterie, welcher von der Herüberdrängung des Septums weniger beeinträchtigt wird, zeigt sich meist von beträchtlicherer Weite. Gegen den linken Vorhof und den Lungenkreislauf entsteht nicht immer eine erheblichere Rückwirkung, indem bei der Ventrikulardiastole der Abfluss des Blutes aus dem Vorhof und den Lungenvenen nicht wesentlich beeinträchtigt wird; dagegen wird mitunter in Folge der durch das herübergedrängte Ventrikularseptum gesetzten Stenose des rechtseitigen Kammerlumens eine Behinderung des Blutabflusses aus dem rechten Vorhof und den Hohlvenen bedingt, und man kann alsdann in einem gewissen Grade die Erscheinungen venöser Stauungszustände mit Erweiterungen der peripherischen Venen beobachten, ohne dass jedoch dieselben solche Grade zu erreichen vermöchten, wie man sie bei bedeutenderen Mitralstenosen so häufig zu sehen Gelegenheit hat. In Folge der excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels ändert sich die Configuration des ganzen Herzens in der Art, dass dasselbe bei vorwiegender Zunahme in der Längenausdehnung auch in toto eine mehr ovale, eiförmige Gestalt beibehält. Der hypertrophische linke Ventrikel lagert sich in grösserer Ausdehnung der vorderen Brustwand an, entwickelt sich dabei weiter nach unten und gegen die linke Seite; das ganze Organ nimmt zugleich eine etwas mehr horizontale Lagerung ein. Indem die hypertrophische linke Kammer eine

bedeutendere Blutmenge bei jeder Systole mit gesteigertem Druck in das Arteriensystem treibt, kommt es im Verlaufe der Krankheit meist zu Erweiterungen des Arteriensystems, in besonderem Grade an den dem Herzen zunächst gelegenen Arterienstämmen, und nicht selten entwickeln sich nicht unbedeutende aneurysmatische Ausdehnungen des aufsteigenden Aortatheils. Diese abnorm gesteigerten, bei jeder Systole sich wiederholenden Druckverhältnisse innerhalb des Arteriensystems führen zu Störungen in der Elastizität der Gefässwandungen, oder selbst zu fettigen und chronisch endarteritischen Ernährungsstörungen derselben, wodurch bei gesteigerter Herzkraft die Resistenz und die Widerstände der Gefässe auch absolut vermindert werden, und die Entstehung hämorrhagischer und aneurysmatischer Zustände begünstigt wird *).

§. 258. Symptomatologie. Die Inspection ergibt einen kräftigen, ausgebreiteten, besonders nach links die Mamillarlinie überschreitenden, sowie auch in einigen Intercostalräumen übereinander wahrnehmbaren Choc; nicht selten findet sich auch noch ein deutlich sicht- und fühlbarer Choc nach links und unten von der linken Brustwarze im 6., manchmal selbst noch im 7. Intercostalraume, wenn die Spitze des hypertrophischen und verlängerten linken Ventrikels bis hinter dieselben herabreicht, und die linke Hälfte des Zwerchfells dadurch nach unten gedrängt ist. Oft wird die vordere Thoraxwand in grosser Ausdehnung durch den intensiven Choc gehoben und erschüttert. Ist die aufsteigende Aorta stark dilatirt, so lassen sich ihre Pulsationen in den oberen Intercostalräumen neben dem rechten Sternalrande erkennen, sowie auch bei beträchtlicher Hypertrophie eine Hervorwölbung der Präcordialgegend bemerkbar ist. Durch die Palpation der Herzgegend überzeugt man sich gleichfalls von der Existenz der beschriebenen Verhältnisse, sowie in einzelnen Fällen von dem Vorhandensein eines diastolischen Katzenschnurrens auf dem oberen Theile des Sternums und am rechten Rande desselben in der Höhe des 3. Rippenknorpels, ja mitunter fühlt man dasselbe auf dem ganzen Sternalkörper nach abwärts sich fortleiten. Manchmal fühlt die aufgelegte Hand an der dem Aortaostium, sowie dem aufsteigenden Aortatheil entsprechenden Stelle der Brustwand auch noch ein mehr oder minder deutliches systolisches Schwirren, welches durch endarteritische Veränderungen im Anfangstheil der Aorta, oder durch stärkere Rauhigkeiten, Verkalkungen u. dgl. an den Klappen, entweder mit oder ohne gleichzeitige Stenose des Aortaostiums, bedingt sein kann. Die Percussion ergibt eine Zunahme der Herzdämpfung nach allen Richtungen, vorzugsweise aber in die Höhenausdehnung, und erstreckt sich die Dämpfung nicht selten vom Knorpel der 2. linken Rippe in schiefer Richtung nach links und unten bis zur 7. oder selbst 8. Rippe; in Folge dieser Verhältnisse ergeben sich die Percussionsgränzen von der Form eines schief gestellten, stark in die Länge gezogenen Ovals. Ist die aufsteigende Aorta stark erweitert, so lässt sich dieselbe durch die Percussion durch eine Dämpfung des Percussionsschalls auf dem obersten Theil des Sternalkörpers, sowie auf dem Manubrium sterni bis hinauf zum Jugulum erkennen, und es überschreitet

---

*) Einen derartigen, sehr merkwürdigen Fall habe ich früher beschrieben, in welchem mehrfache Aneurysmen peripherischer Arterien neben einer ausgesprochenen Diathese zu Blutungen sich vorfanden. (Vgl. meine Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle. Würzburg 1853. S. 86).

dieselbe an den genannten Stellen nicht selten auch den rechten Sternalrand um ein Erhebliches nach rechts. Die **Auscultation** zeigt ein diastolisches Geräusch mit seiner grössten Intensität an der Insertionsstelle des 3. linken Rippenknorpels mit dem Sternum, sowie an dem angränzenden Sternaltheil, welche Stellen am meisten der Lage der veränderten Klappen entsprechen. Dasselbe leitet sich meist mit sehr wenig geschwächter Intensität längs des ganzen Sternums nach auf- und abwärts fort, was offenbar in der leichten Schwingungsfähigkeit des Sternums, sowie in seiner Natur als eines soliden, homogenen, den Schall gut leitenden Körpers begründet ist; sobald man das Stethoscop neben das Sternum ansetzt, nimmt daher das Geräusch in unverhältnissmässigem Grade an Stärke ab. Zugleich scheint bemerkenswerth, dass die Geräusche der Aortainsufficienz hinsichtlich ihres Timbres und ihres Characters in den einzelnen Fällen sehr viel Uebereinstimmendes besitzen; während z. B. die Geräusche der Mitralinsufficienz ungleich grössere Verschiedenheiten in dieser Beziehung darbieten, und bald blasender, bald pfeifender, oder mehr rauher, holperiger Natur sind, besitzen die Geräusche der Aortainsufficienz fast immer einen langgezogenen, rauschenden, sausenden Character von beträchtlicher Schalltiefe, so dass es einem geübten Ohre meist gelingt, auch ohne Berücksichtigung der Stelle seiner grössten Intensität ein derartiges Geräusch sofort diagnostisch richtig zu deuten. Was den 2. Aortaton anlangt, so fehlt derselbe bald, bald ist er noch mehr oder minder deutlich im Beginne des Geräusches wahrnehmbar; es ist jedoch nicht gestattet, hieraus etwa den Schluss ziehen zu wollen, dass in ersterem Falle die Klappen total degenerirt seien, so dass an denselben nicht gleichzeitig auch noch ein Ton gebildet werden könnte, oder dass im letzteren Falle nur einzelne Theile oder einzelne Läppchen der Klappe verändert, dagegen andere Theile derselben noch in normaler Weise schwingungsfähig wären; denn ein gleichzeitig an der Aortaklappe entstehender 2. Ton könnte durch das Geräusch verdeckt, andererseits ein noch hörbarer Ton von den Pulmonalklappen herübergeleitet sein. Der erste Ton am Ostium der Aorta, sowie an der aufsteigenden Aorta ist entweder rein, oder von einem kurzen Geräusche begleitet, wenn an den Ventricularflächen der Klappen oder der Innenhaut der Aorta solche Rauhigkeiten bestehen, dass der darüber hinströmende Blutstrom ein Geräusch verursachen kann, oder wenn sich mit der Insufficienz eine gleichzeitige Stenose des Aortaostiums combinirt, oder wenn auch ohne Veränderung auf der Innenhaut in Folge der Erweiterung die Wandungen der aufsteigenden Aorta erschlafft und in ihrer Elasticität wesentlich gestört sind, wo alsdann das Geräusch gleiche Begründung hat, wie jenes an den grossen Halsgefässstämmen. Je weiter man sich mit dem Stethoscop von der Stelle der Aortaklappen nach links und unten gegen die Herzspitze entfernt, um so schwächer wird das diastolische Geräusch, und ist dasselbe an der Spitze des linken Ventrikels entweder nur noch ganz schwach oder gar nicht mehr vernehmbar; der 2. Ventrikelton fehlt oder ist gleichfalls noch schwach hörbar, in welchem Falle er jedoch auch als 2. fortgeleiteter Pulmonalton gedeutet werden könnte. Der erste Ton am linken Ventrikel ist nur dann in ein deutliches Geräusch umgewandelt, wenn eine gleichzeitige Mitralinsufficienz als Combination besteht; ausserdem ist derselbe meist verstärkt, bald rein, bald mehr oder weniger dumpf. Die Töne an den rechtsseitigen Klappen und Ostien zeigen, mit Ausnahme einer meist vorhandenen Verstärkung des 2. Pulmonaltons, keine wesentlichen Veränderungen, nur dass sich ein einiger Massen starkes Aortageräusch auch an die rechtsseitigen Ostien fortleitet, doch kaum mit solcher Stärke, dass dadurch die diastolischen Töne verdeckt würden.

§. 259. Durch die **Untersuchung der arteriellen Gefässe** ergeben sich bei dem in Rede stehenden Klappenfehler Verhältnisse eigenthümlicher und diagnostisch wichtiger Art. Ausser den bereits vorhin erwähnten, häufig neben dem rechten Rande des oberen Sternalstücks sicht- und fühlbaren Pulsationen der erweiterten Aorta ascendens fühlt man nicht selten auch den dilatirten Aortabogen, wenn man den Finger am oberen Rande des Manubrium sterni in das Jugulum einlegt. Ebenso sieht und fühlt man die peripherischen Arterienstämme in ungewöhnlicher Stärke und Kraft als erweiterte Gefässe pulsiren, und ist dies namentlich an den Carotiden oft so auffällig, dass der ganze Hals, selbst der Kopf in Erschütterung geräth, und ein geübter Blick oft schon aus diesem Zeichen allein mit einem gewissen Grade von Bestimmtheit die Natur des bestehenden Herzleidens zu erkennen im Stande ist. Selbst kleinere Arterien des Körpers, deren Pulsation unter normalen Verhältnissen nur sehr schwach fühlbar ist, zeigen sich so erweitert, dass sie selbst das Doppelte ihres Volumens erreichen, und ihre Pulsation eine sehr auffällige wird, z. B. die Art. dorsalis pedis, Aa. digitales, kleine Hautarterien u. dgl. Indem die Arterien ausser ihrer Erweiterung gleichzeitig verlängert werden, was offenbar zum Theil Folge ist von Elasticitätsverminderung ihrer Wandungen entweder mit oder ohne nachweisbare Ernährungsstörungen, so erscheinen die oberflächlich gelegenen Aeste, wie die Brachialis, Radialis, Temporalis u. s. w. häufig von geschlängeltem Verlauf, und bewegen sich bei ihrer Pulsation gleich Würmern unter der Haut. Es erklären sich die beschriebenen Erscheinungen an dem arteriellen Gefässsystem genügend als die Folgen der bestehenden Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, der bei seiner Systole eine grössere Menge Blutes mit gesteigerter Kraft in das Arteriensystem eintreibt; indem die Wandungen des letzteren dadurch in einen mehr oder minder bedeutenden Zustand von Erschlaffung und Elasticitätsverminderung gerathen, wird dasselbe einen immer geringeren Widerstand der kräftig eingetriebenen Blutwelle entgegenzusetzen im Stande sein. Ausser der gesteigerten Grösse und Härte des Arterienpulses, welche schon Kreysig als Symptom der Insufficienz der Aortaklappen erkannt hatte, gestaltet sich aber noch eine andere, characteristische Eigenthümlichkeit desselben. Legt man nämlich die Finger auf eine Arterie, so macht sich eine auffällige Kürze und Raschheit des Anschlags bemerkbar; die Arterie kaum ausgedehnt, sinkt rasch und schnell wieder zurück, und es erhält damit der Puls einen hüpfenden, schnellenden Character. Es begreift sich diese Qualität des Pulses aus der an den Aortaklappen bestehenden Functionsstörung. Unter normalen Verhältnissen nämlich wird der elastischen Retractionskraft der Arterienwandungen während der Ventriculardiastole durch den Widerstand, welchen die arterielle Blutsäule an den geschlossenen Aortaklappen findet, ein gewisses Gegengewicht entgegengehalten, so dass bei den gleichzeitigen Widerständen, welche das Blut im Capillarsystem findet, eine allzurasche Systole der Arterien verhindert wird. Hat sich aber eine Incontinenz der Aortaklappen entwickelt, so fällt diese Stütze für das Arterienblut während der Ventrikeldiastole hinweg; der antagonistische Widerstand für die Retractionskraft der Arterienwandungen ist in centripetaler Richtung vernichtet, und damit ein rascheres und vollständigeres Zusammensinken der Arterien ermöglicht *). End-

*) Dass übrigens, wie schon Corrigan beschrieb und von Aran bestätigt wurde, das Hüpfen des Pulses weniger an den Arterien der unteren, als der oberen Extremitäten und des Halses bemerkbar sei, dass ferner dasselbe sich

lich wäre noch einer letzten Eigenthümlichkeit des Arterienpulses bei Aortaklappeninsufficienz zu gedenken, nämlich eines eigenthümlichen Schwirrens und Vibrirens desselben (Pulsus vibrans). Am Meisten ist dasselbe an den grossen Arterienstämmen des Halses ausgesprochen, welche, als die zunächst dem Herzen gelegenen Gefässe so vorwiegende Störungen der Elasticität und tonischen Contractilität erleiden, dass sich ihre Wandungen dem Inhalte nicht mehr so innig und fest accommodiren, und zwischen den einzelnen Pulsen eine längere Reihe von Nachschwingungen geschehen kann, welche das aufgesetzte Stethoscop als kurze, intermittirende blasende Geräusche erkennt. An den weiter gegen die Peripherie gelegenen Arterien dagegen, deren elastische und tonische Eigenschaften bei ihrer grösseren Entfernung vom Herzen meist nicht in jenem bedeutenden Grade leiden, findet sich auch nur seltener, und in viel geringerem Grade das beschriebene Schwirren; dagegen geschieht auch in ihnen die systolische Spannung der Wandungen durch die kraftvoll eintretende Blutwelle mit so gesteigerter Kraft, dass das aufgesetzte Stethoscop an denselben einen jedem Arterienschlag entsprechenden, kurzen Ton wahrzunehmen im Stande ist. Dieser sog. tönende Puls der peripherischen Arterien findet sich häufig selbst an kleineren Arterien, z. B. an der Art. metatarsea, am Hohlhandbogen u. s. w.: jedoch lässt sich selbst an ihnen bei nur geringem Druck mit dem Stethoscop der Ton in ein kurzes Blasen umwandeln, oder durch geringen Druck mit dem palpirenden Finger ein schwirrender Puls hervorbringen, indem dadurch die Schwingungen der Arterienwand in gewisser Weise eine Störung erleiden. Uebrigens bestehen die bisher für die Aortainsufficienz beschriebenen Veränderungen des Pulses nur bei bedeutenderen Graden des Leidens und bei vollständiger Compensation; treten Schwächezustände und Störungen in der contractilen Energie des linken Ventrikels ein, so können dieselben verloren gehen oder nur noch andeutungsweise vorhanden sein. — Was schliesslich den an den grossen Halsarterienstämmen unter normalen Verhältnissen hörbaren zweiten Ton betrifft, welcher als der durch den Schluss der Aortaklappen bedingte und nach oben fortgeleitete zweite Herzton aufzufassen ist, so kann derselbe in verschiedener Weise Veränderungen erleiden. Wird bei Insufficienz der Aortaklappen an letzteren noch ein 2. Ton durch noch in normaler Weise schwingungsfähige Theile gebildet, so kann sich derselbe, wenn er von hinreichender Stärke ist, als ein schwacher 2. Arterienton gegen die genannten Gefässstämme fortleiten; dagegen wird ein solcher an den Halsarterien fehlen, wenn die Degeneration der Aortaklappen eine so vollständige ist, dass an letzteren ein 2. Ton überhaupt nicht mehr gebildet wird. Ebenso kann das diastolische Aortageräusch, wenn es von bedeutender Stärke ist, als ein schwächeres Geräusch auch an den Halsarterien hörbar sein, oder aber es wird weder Ton, noch Geräusch an die Halsarterien fortgeleitet, und es fehlt alsdann im Momente der Herzdiastole jedes acustische Phänomen an letzteren. Hört man somit an den Halsarterien noch einen deutlichen 2. Ton entweder mit oder ohne Geräusch, so lässt sich daraus die Existenz noch theilweise normaler Parthieen an den Aortaklappen erschliessen, indem der 2. Pulmonalton sich niemals an die Halsarterien fortzuleiten vermag. Fehlt dagegen ein 2. Ton an letzteren, so wäre der gegentheilige Schluss

---

verstärke, wenn man den Arm in die Höhe heben lasse, konnte ich nicht bestätigen; vielmehr beobachte ich gerade das Gegentheil an einem mir eben vorliegenden Falle.

nicht gestattet, indem, wie erwähnt, ein an den Aortaklappen noch erzeugter schwacher Ton sich nicht immer nach oben fortzuleiten vermag, oder vielleicht auch durch ein gleichzeitig nach oben sich fortpflanzendes stärkeres Geräusch verdeckt sein könnte. Dass, wie Henderson beobachtet haben will, das Intervall zwischen dem Herzchoc und dem Radialpuls bei Insufficienz der Aortaklappen länger sein soll, als bei normalen Individuen, konnte ich nicht bestätigen.

§. 260. Duroziez hat neuerlichst ein eigenthümliches auscultatorisches Phänomen an den Cruralarterien bei Insufficienz der Aortaklappen beschrieben, welches er mit dem Namen des „Doppeltgeräusches" (double souffle intermittent crural) bezeichnet, und welchem eine pathognomonische Bedeutung für die Diagnose dieses Klappenleidens zukommen soll. Es ist bekannt, dass man in Fällen von Aortainsufficienz durch leichtes Aufsetzen des Stethoscops auf die Cruralarterie einen lauten und starken Ton im Momente der Pulsation des Gefässes vernimmt, welcher sich bei nur leichtem Druck mit dem Stethoscop in ein starkes Blasegeräusch umwandeln lässt. Steigert man nun den Druck mit dem Stethoscop noch mehr, so kömmt bei einem gewissen Grade des Drucks und der dadurch gesetzten Verengerung des Gefässlumens ein Moment, in welchem auch bei der Systole des Gefässes ein lautes, kurzes Blasen erscheint, so dass alsdann ein doppeltes Geräusch an der Arterie vernommen wird. Ebenso lässt sich das Geräusch erzeugen, wenn man unterhalb des Stethoscops mit dem Finger die Arterie bis auf einen gewissen Grad comprimirt. Am Exquisitesten findet sich das Phänomen bei den reinen, uncomplicirten Fällen von Aortaklappeninsufficienz, wenn die Herzaction dabei in energischer Weise vor sich geht. Ohne Zweifel wird das Geräusch bedingt durch eine centripetale, im Momente der Ventriculardiastole geschehende Bewegung des Blutes innerhalb des Gefässes, welche bei einer bestehenden Aortaklappeninsufficienz leicht begreiflich erscheint; die durch Druck mit dem Stethoscop künstlich erzeugte Stenose des Arterienlumens begünstigt dessen Entstehung. Ich kann die Existenz dieses schönen Zeichens bestätigen, und es scheint demselben allerdings eine pathognomische Bedeutung für die Diagnose einer Insufficienz der Aortaklappen beigelegt werden zu dürfen. In der letzten Zeit ist es mir indessen gelungen, das Doppeltgeräusch auch an der Art. axillaris zum Vorschein zu bringen.

§. 261. Was die subjectiven Erscheinungen der Aortainsufficienz anlangt, so besitzen dieselben in keinerlei Weise etwas Characteristisches, um die Affection aus ihnen auch nur mit einem leisen Grade von Wahrscheinlichkeit zu erkennen. Sehr häufig klagen allerdings die Kranken über das Gefühl von Herzklopfen, besonders bei rascheren Körperbewegungen oder anderweitigen Aufregungen; dagegen kann bei nicht sehr bedeutender Höhe der Krankheit auch selbst dieses Symptom fehlen. Es mangelt meist jener sichtliche Zustand von Cyanose und Ueberfüllung der Venen, wie er die Affectionen der Mitralklappe und ihres Ostiums in der Mehrzahl der Fälle auszeichnet; es fehlen meist die schädlichen Rückwirkungen auf den Lungenkreislauf, der Rhythmus der Herzbewegungen und ihre Frequenz bleibt normal, und auch die Ernährung des Körpers erhält sich auf befriedigender Höhe. Dieser relative Zustand von Wohlsein begreift sich genügend aus der consecutiven Hypertrophie des linken Ventrikels, welche die in Folge der Dilatation des ganzen Aortenbaumes bedingte Verlangsamung des Blutstroms und die dadurch gesetzte Disposition zu peripherischen Stockungen zu compensiren im Stande ist,

so dass bei entsprechendem Gleichgewicht der Insufficienz und Hypertrophie die Wirkungen der ersteren oft nur in minimaler Weise hervortreten. Erreicht aber die Hypertrophie des linken Ventrikels eine sehr bedeutende Höhe, oder machen sich Zustände von Erschlaffung und Ernährungsstörungen an den peripherischen Arterienstämmen in besonderem Grade geltend, so dass sich nicht bloss eine relative, sondern auch absolute Verminderung der peripherischen Widerstände ergibt, so vermag das Herz nach der Richtung der jeweilig geringeren Widerstände eine bedeutendere Quantität Blutes mit gesteigerter Kraft einzutreiben, und wir sehen alsdann active Wallungen und arterielle Fluxionen gegen einzelne Theile des Körpers erfolgen, unter denen namentlich jene gegen die Arterienstämme des Halses und Kopfes für den Kranken am lästigsten und gefährlichsten sind. So treffen wir Gefühle von heftigem Pulsiren und Klopfen im Kopfe, starkes Pulsiren der Halsarterien, mit geröthetem, heissem Gesichte, unruhige Träume und gestörten Schlaf, Schwindel und Benommensein des Kopfs, pulsirenden Kopfschmerz, Neigung zu Schweissen und sonstigen Profluvien innerhalb des von der Wallung betroffenen Stromgebietes u. s. w. als häufige Begleiterscheinungen der Aortainsufficienz, ja es kömmt hier nicht selten zu häufig sich wiederholenden und mitunter selbst profusen Nasenblutungen, oder in unglücklichen Fällen zu Rupturen grösserer Gefässe des Gehirns. Demnach sehen wir dieselbe Hypertrophie des linken Ventrikels, welche nach einer Richtung hin für die Beseitigung peripherischer Stockungen als heilsames und compensirendes Moment wirkt, nach einer anderen Richtung hin als eine Quelle neuer Gefahren sich geltend machen, eine Thatsache, welche der salutären Bedeutung und Zweckmässigkeit der secundären Hypertrophie, welche man vom teleologischen Gesichtspuncte aus leicht zu überschätzen geneigt sein möchte, bedeutend beeinträchtigen dürfte. Oder es kann eine vorübergehende, stärkere Aufregung der Herzthätigkeit an vielfachen Stellen im Körper die Rhexis capillärer Gefässchen bedingen, so dass man das Auftreten hämorrhagischer Exantheme, die gerade nicht immer in embolischen Vorgängen begründet sind, mitunter in rascher und plötzlicher Weise erfolgen sieht, sowie überhaupt eine mehr oder minder ausgesprochene hämorrhagische Diathese unter diesen Verhältnissen keine Seltenheit ist. Dagegen sehen wir eine andere Reihe von Erscheinungen eintreten, wenn im Verlaufe des Herzleidens wegen hinzutretender Schwächezustände des linken, wenn auch hypertrophischen Ventrikels, oder in Folge wirklicher Degenerationen der Musculatur desselben die compensatorischen Effecte gestört oder gänzlich aufgehoben werden. Besonders ist hier der fettigen Entartung der Musculatur des linken Ventrikels zu gedenken, welche unter allen Klappenaffectionen gerade bei Insufficienzen der Aortaklappen sich vorwiegend häufig und in besonders prägnanter Weise entwickelt. Unter solchen Verhältnissen sieht man nicht selten, namentlich bei aufrechter Stellung des Körpers, die Kranken plötzlich von gefahrdrohenden Ohnmachten befallen werden, welche ohne Zweifel durch arterielle Anämie des Gehirns entstehen, wenn der Ventrikel nicht mehr das Blut entgegen der Schwere genügend durch die feineren Gehirnarterien fortzubewegen vermag, und andererseits bei jeder Diastole das Blut aus den Halsgefässstämmen in den Ventrikel regurgitirt. Es muss bei sinkender Propulsivkraft des letzteren, bei fortdauernder Erweiterung und Erschlaffung der arteriellen Gefässe nothwendiger Weise eine Verlangsamung des Blutstroms erfolgen, welche selbst zu einem solchen Grade sich zu steigern vermag, dass die vis a tergo für den Venenrückfluss gebrochen wird, und Stockungen innerhalb des Venenapparates

ermöglicht werden, oder dass ein plötzlicher unerwarteter Tod in Folge arterieller Anämie des Gehirns, der sich besonders häufig gerade bei dieser Form des Klappenleidens erfahrungsgemäss ereignet, dem Leben ein Ende setzt. Indem der in seiner Contractionskraft geschwächte linke Ventrikel zunehmend dilatirt und überfüllt wird, wird auch der Abfluss des Vorhofblutes gestört und zwar um so mehr, als gleichzeitig bei jeder Diastole ein Theil des Aortenblutes regurgitirt. Durch die vereinte Wirkung der genannten Momente, zu denen wohl auch noch die durch das herübergebauchte Kammerseptum bedingte Raumbeschränkung des rechten Ventrikels und die dadurch in gewissem Grade gestörte Entleerung des Bluts aus dem rechten Vorhofe gerechnet werden darf, sehen wir alsdann Erscheinungen auftreten, wie sie sonst mehr bei Mitralstenosen beobachtet werden, und welche auf passive Hyperämieen der Lungen und des grossen Venengebietes im Körper bezogen werden müssen. Es entwickeln sich chronische Bronchialcatarrhe mit dyspnoischen Zuständen, cyanotische Erscheinungen, dilatirte Körpervenen, hyperämische Tumoren der Leber und Milz, venöse Hyperämieen und chronische Catarrhe der Magendarmschleimhaut mit allen ihren weiteren Störungen für die Functionen der Digestion und Ernährung, endlich ödematöse und hydropische Zustände, welche um so leichter und frühzeitiger sich hinzugesellen, wenn eine durch vorhergegangene häufige und profuse Hämorrhagieen oder durch begleitende Nierenaffectionen (Albuminurie) bedingte hydrämische Beschaffenheit des Blutes die mechanische Circulationsstörung complicirt.

Die Stenose des Aortaostiums.

§. 262. Dieselbe kann bedingt sein durch endocarditische Verdickungen und Rigiditäten einzelner oder aller Läppchen der Aortaklappe, wenn namentlich die Insertionsstelle derselben betroffen, und dadurch das Anschmiegen der Klappe gegen die Aortenwand unmöglich wird. Nicht selten finden sich auch mehr oder minder bedeutende Verkalkungen, und es können in den höheren Graden der Veränderung die Klappenläppchen zu starren, unbeweglichen Taschen umgewandelt werden, welche nur noch einen sehr dünnen Spalt für den Durchgang des Blutes übrig lassen. Meist ist in derartigen Fällen die Veränderung an den Klappen eine solche, dass zugleich Insufficienz besteht, wobei sich das Verhältniss gewöhnlich so gestaltet, dass, je bedeutender die Stenose, desto geringer die Insufficienz ist und umgekehrt. In seltenen Fällen sehen wir eine Stenose durch reichlichere Fibrinauflagerungen auf eine an sich nur wenig veränderte Stelle der äusseren oder inneren Klappenfläche bedingt.

§. 263. Die Rückwirkungen einer Aortenstenose machen sich zunächst auf den linken Ventrikel geltend, welcher, indem er sich seines Inhaltes nicht genügend zu entleeren vermag, in entsprechendem Verhältnisse zum Grade der Stenose dilatirt wird. Indem in Folge des Widerstandes, der sich der Entleerung des Ventrikels darbietet, sich zugleich eine Hypertrophie der Kammerwandungen entwickelt, und dadurch die Arbeitskraft des linken Ventrikels erhöht wird, sehen wir das Hinderniss zu einem guten Theile überwunden werden, und die Möglichkeit gegeben, dass der Ventrikel sich dennoch in ergiebiger Weise seines Inhaltes entleert. Letzteres geschieht um so eher, als meist die Herzbewegungen bei diesem Klappenleiden langsam und in regelmässigem Rhythmus vor sich gehen, und die Dauer der Kammersystole eine prolongirtere wird (Blakiston.) Auf diese Weise wird es möglich, dass auch der Vorhof sei-

nen Inhalt in die Kammer genügend entleert, und es somit bei vollständiger Compensation meist zu keinen nennenswerthen Stauungen und Dilatationen der übrigen Herzabschnitte kommt. Hatte sich übrigens in Folge von Schwächezuständen oder Erkrankungen des linken Ventrikels eine Störung der compensatorischen Energie des letzteren geltend gemacht, so muss der sich seines Inhalts nur unzureichend entledigende linke Ventrikel nothwendig auch den Abfluss des Vorhofsblutes beeinträchtigen, und secundäre Dilatationen und Hypertrophieen des linken Vorhofs und rechten Herzens mit Ueberfüllung des Lungenkreislaufs und des Venensystems sind die nicht ausbleibenden Folgen. Allerdings aber erweitert sich bei Aortastenosen das rechte Herz nicht in jenem hohen Grade, wie bei gleich grossen Mitralstenosen, offenbar desshalb, weil die erweiterte linke Kammerhöhle einen ziemlichen Theil des gestauten Blutes aufzunehmen im Stande ist, und um so viel weniger Blut, als dieser zu fassen geeignet ist, in's rechte Herz hinüberstaut. Das gestaute Blut wird hier auf einen grösseren Raum vertheilt. Die Aorta und die peripherischen Arterien zeigen sich je nach dem Grade der Stenose mehr oder minder verengt.

§. 264. Symptome. Die Herzgegend zeigt sich nicht selten stärker gewölbt; der Herzchoc überschreitet wegen der Hypertrophie des linken Ventrikels die Mamillarlinie nach links und ist in einigen Zwischenrippenräumen wahrnehmbar, dabei von bedeutenderer Intensität als normal, wenn auch nicht immer in gleichem Verhältnisse zum Grade der Hypertrophie. Die Percussion zeigt eine Ausdehnung der Herzdämpfung im Höhendurchmesser und in die linke Seite hinein, auch nach rechts, wenn das rechte Herz sich gleichzeitig im Zustande der Dilatation befindet. Durch die Auscultation entdeckt man am Aortaostium (sternale Insertionsstelle des 3. linken Rippenknorpels), sowie mit besonderer Deutlichkeit auch am aufsteigenden Aortatheil (2. rechter Intercostalraum gleich am Sternalrande) ein meist sehr starkes systolisches Geräusch von variabler Länge und rauhem, sägeartigem, oft auch sehr hohem, pfeifendem, selbst singendem Character, welches manchmal auch mit der aufgelegten Hand an den genannten Stellen deutlich gefühlt werden kann, und sich meist mit der Richtung der Blutwelle auch in die grossen Arterienstämme des Halses in bedeutender Intensität fortleitet. Oft ist das Geräusch von solcher Stärke, dass es an alle übrigen Herzostien und weithin über den ganzen Thorax bis auf grosse Entfernungen hin sich fortpflanzt und den ersten Aortenton ersetzt. Der zweite Aortaton ist selten deutlich und rein zn hören, indem durch dieselben Veränderungen, welche eben die Stenose bedingen, zugleich die regelmässige Schwingbarkeit der Klappen im Momente ihrer diastolischen Spannung gestört wird; ersterer ist daher gewöhnlich nur undeutlich, schwach und unbestimmt zu erkennen oder scheint wohl auch selbst völlig zu fehlen, indem er mit dem Ende des systolischen Geräusches untrennbar zusammenhängt. Meist allerdings besteht gleichzeitig Insufficienz, so dass alsdann auch ein diastolisches Geräusch mit den §. 258 angegebenen Eigenthümlichkeiten vorhanden ist. Ist das Geräusch nicht so stark, dass es die systolischen Töne an den übrigen Ostien verdeckt, so hört man an ersteren keine wesentliche Anomalie; der zweite Ton des linken Ventrikels ist schwach, oder fehlt bei gleichzeitiger Aortainsufficienz und kann alsdann durch ein schwaches, fortgeleitetes Geräusch vertreten sein. Die Töne der Pulmonalarterie sind ohne wesentliche Veränderung. Die peripherischen Arterien zeigen einen je nach dem Grade der Stenose mehr oder minder kleinen Puls, der je

nach der Grösse der bestehenden Hypertrophie zugleich mehr oder minder hart erscheint; ist die Stenose nur mässig, dagegen die compensatorische Hypertrophie eine vollständige, so kann die Kleinheit des Pulses fehlen, dagegen die Härte desselben, und die Schwierigkeit, ihn zu comprimiren, eine sehr bedeutende sein. Dass natürlich bei unvollständiger oder gestörter Compensation die Härte des Pulses verloren gehen muss, ist begreiflich, ja es kann derselbe alsdann sehr klein, fadenförmig und weich werden, um so mehr, wenn der Grad der Stenose ein bedeutender ist.

§. 265. Die übrigen Erscheinungen der Aortenstenose sind je nach dem Grade des Leidens, sowie besonders je nach der vollständigen oder ungenügenden und gestörten Compensation verschieden. Ist die Hypertrophie des linken Ventrikels eine genügende, und dabei die Stenose keine allzubedeutende, so kann die Affection ohne besondere Störungen bestehen, ja es können alsdann selbst hochgradige Stenosen auf eine lange Reihe von Jahren hin mit nur sehr geringen Erscheinungen vergesellschaftet sein, wofür Blakiston einige sprechende Beispiele mittheilt. Jedenfalls sind die Störungen hier ungleich geringer, als bei einer gleich starken Stenose des Mitralostiums, weil eben bei jenem Klappenleiden die Compensation viel leichter und vollständiger möglich ist, als bei diesem. Wird aber durch irgend welche hinzutretende Schädlichkeit die Thätigkeit des hypertrophischen linken Ventrikels beeinträchtigt, so treten alle jene schlimmen Folgezustände ein, wie sie überhaupt bei Klappenkrankheiten mit gestörter Compensation beobachtet werden. Quälende Bronchialcatarrhe mit intercurrenter Hämoptoë, asthmatische und dyspnoische Zustände, Lungenödeme, cyanotische Erscheinungen mit venösen Hyperämieen der verschiedenen Körperorgane und ihren Folgen, hydropische Zustände u. dgl. sind alsdann die unausbleiblichen Consequenzen und bedingen früher oder später den tödtlichen Ausgang.

Combinirte Fehler der linksseitigen Ostien und Klappen.

§. 266. Die Insufficienz der Mitralis mit Stenose des venösen Ostiums. Diese Combination ist eine der häufigsten und bildet wohl die grösste Mehrzahl der überhaupt vorkommenden Klappenfehler. Fast immer finden sich gleichzeitig mit jenen Verdickungen und seitlichen Verwachsungen der einzelnen Klappenzipfel, welche eben die Stenose bedingen, auch solche Veränderungen und Schrumpfungen der freien Ränder, dass auch eine Insufficienz besteht, und es ist alsdann eine Oeffnung gegeben, welche sowohl bei der Systole, wie Diastole des Ventrikels eine unveränderliche ist, und durch welche bei beiden Phasen der Herzthätigkeit ein Blutstrom sich hindurch bewegt. Die gleichzeitige Verkürzung und Schrumpfung der Sehnenfäden hat meist das starre Diaphragma zur Gestalt eines nach abwärts in den Ventrikel gewendeten Trichters herabgezogen. Im Allgemeinen gestaltet sich das Verhältniss so, dass je bedeutender die Stenose ist, desto unbedeutender die Insufficienz und umgekehrt; ja es kann die Stenose, wenn sie sich als eine sehr enge Spalte darstellt, bei der Contraction des linken Ventrikels so zusammengeschoben werden, dass keine Regurgitation stattfindet und somit hochgradige Stenose ohne Insufficienz besteht. Oder es ist bei bedeutender Stenose die Menge des durch das enge Loch regurgitirenden Blutes eine so unbedeutende, dass die Insufficienz in ihren Wirkungen füglich unberücksichtigt bleiben kann.

Die physicalischen Zeichen ergeben die secundäre Dilatation und Hypertrophie der rückwärts von den erkrankten Klappen gelegenen Herzabschnitte, als combinirten Effect sowohl der Stenose, wie der Insufficienz, indem jede derselben für sich allein schon eine Dilatation mit Hypertrophie des linken Vorhofes und rechten Herzens hervorzurufen im Stande ist. Ob der linke Ventrikel in den Zustand einer erheblichen Atrophie geräth oder nicht, wird durch den Grad der vorhandenen Stenose bestimmt werden; ist letztere bedeutend, so werden die Verhältnisse sich gestalten, wie sie für die einfache Stenose (§. 249) beschrieben wurden. Am unteren Theile des linken Ventrikels, meist ziemlich weit nach links, fühlt man in manchen Fällen ein doppeltes Fremissement, welchem bei der Auscultation doppelte Geräusche entsprechen, von denen das systolische meist kürzer ist, als das diastolische; beide unterscheiden sich durch ihre verschiedene Stärke und ihr verschiedenes Timbre. In anderen Fällen hört man die Stenose angedeutet durch ein präsystolisches Geräusch, welches unmittelbar in das systolische Geräusch der Insufficienz übergeht, so dass ein langes, kurz vor dem Choc beginnendes und mit dem zweiten Herzton endendes Geräusch das combinirte Leiden bezeichnet. Oder endlich es besteht nur ein systolisches Geräusch, während das diastolische wegen der geringen Energie des vom Vorhof herabströmenden Blutes fehlt und es kann alsdann die Stenose leicht übersehen werden. Vorübergehende Aufregung der Herzthätigkeit durch stärkere Körperbewegungen u. dgl. kann das diastolische Geräusch auf kürzere oder längere Zeit wieder zum Vorschein bringen. Die übrigen Herztöne zeigen ein Verhalten, wie bei der einfachen Mitralstenose angegeben wurde. In jenen Fällen, in denen das diastolische Geräusch fehlt, lässt sich nur aus der vorhandenen Kleinheit und Engigkeit des Pulses bestimmen, ob eine Stenose neben der Insufficienz besteht oder nicht. Die secundären Wirkungen auf die übrigen Körperorgane richten sich nach dem Vorwiegen der Insufficienz oder der Stenose und unterscheiden sich in Nichts von den bei diesen Klappenleiden angegebenen.

§. 267. Die Insufficienz der Aortaklappen mit Stenose des Aortaostiums. Die hier genannten Veränderungen finden sich ungleich häufiger für sich allein, als die analogen Zustände an der Mitralklappe; jedoch ist auch ihre Combination eine keineswegs seltene. Auch hier gilt im Allgemeinen der Satz, dass, je bedeutender die Insufficienz ist, desto geringer die Stenose, und umgekehrt; ja bei hochgradiger Stenose kann während der Ventrikulardiastole der enge Spalt durch den Druck der in der Aorta befindlichen Blutsäule so zusammengedrückt werden, dass die Insufficienz Null wird. Besteht eine bedeutende Insufficienz mit nur geringer Stenose, so ist letztere schwierig zu diagnosticiren. Das Vorhandensein eines systolischen Geräusches an der Aorta kann in einem solchen Falle nicht wohl auf die Existenz einer Stenose bezogen werden, da ein solches auch schon bei einfacher Insufficienz vorhanden (§. 258), oder durch endarteritische Veränderungen auf der Innenhaut der aufsteigenden Aorta bedingt sein kann, eine geringe Stenose aber die Völle des Pulses, wie sie durch die vorwiegende Insufficienz bedingt ist, nicht wesentlich beeinträchtigt. Die Erscheinungen sind in solchen Fällen die einer einfachen Insufficienz. Wiegt dagegen die Stenose vor, so gestalten sich die Rückwirkungen auf das Herz und den Organismus wie bei der einfachen Stenose angegeben wurde; man hört auch hier ein doppeltes Geräusch am Aortaostium, wovon das systolische die Stenose, das diastolische die Insufficienz andeutet. Der Puls zeigt combinirte Eigenschaften; während

er je nach dem Grade der Stenose mehr oder minder klein erscheint, zeigt er doch anderseits mehr oder weniger den hüpfenden und kurz anschlagenden Character, wie er der Aortaklappeninsufficienz eigenthümlich ist.

§. 268. Die Stenose des linken venösen Ostiums mit Insufficienz der Aortaklappen. Bei dieser keineswegs seltenen Combination haben wir zwei Klappenfehler, welche in ihren Rückwirkungen auf das Herz sich gewisser Massen entgegenwirken, insoferne die Mitralstenose eine concentrische Atrophie, die Aortainsufficienz dagegen eine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels zu erzeugen bestrebt ist. Indem beide Klappenfehler sich in gewissem Grade compensiren, sehen wir weder jene bedeutende Atrophie, noch jene starke Hypertrophie des linken Ventrikels entstehen, wie sie das einzelne Klappenleiden isolirt zu erzeugen im Stande wäre. Ob der linke Ventrikel in den Zustand einer ausgesprochenen Verkleinerung oder Vergrösserung geräth, wird sich nach dem Vorwiegen der einen oder anderen Klappenaffection richten. Ist die Mitralstenose eine hochgradige, so wird, trotz der bestehenden Aortainsufficienz, doch die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels keine bedeutende werden können, weil eben letzterer nur wenig Blut vom Vorhof erhält; ist dagegen die Mitralstenose eine nur mässige, so wird es durch die Wirkungen einer überwiegenden Aortainsufficienz doch zu einer erheblichen excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels kommen müssen. Für die Diagnose wird es sich um den Nachweis doppelter Geräusche handeln, welche ihre grösste Intensität an verschiedenen Stellen des Herzens haben. Das durch die Mitralaffection erzeugte Geräusch wird immer die Stelle seiner grössten Intensität in der linken Seitenparthie des Thorax, entsprechend dem unteren Abschnitte des Ventrikels behaupten, und gilt überhaupt hiefür Alles, was bei der einfachen oder bei der mit Mitralinsufficienz combinirten Mitralstenose angegeben wurde. Dagegen hat das diastolische Geräusch der Aortainsufficienz, welches sich übrigens meist schon durch seine differente Qualität vom Mitralgeräusche unterscheidet, die Stelle seiner grössten Intensität am oberen Theile des Sternums und zeigt überhaupt die Eigenthümlichkeiten, wie sie §. 258 angegeben wurden. Mitunter hat man in solchen Fällen auch zwei diastolische Fremissements, das eine in der linken Seite, das andere auf den oberen und mittleren Parthieen des Sternums. Der Arterienpuls ist bei vorwiegender Aortainsufficienz, wie bei letzterer angegeben wurde, dagegen bei vorwiegender Mitralstenose von geringerer Völle, aber dabei doch immer von mehr oder minder hüpfendem und kurz anschlagendem Character.

§. 269. Die combinirte Stenose der beiden linksseitigen Herzostien. Die Rückwirkungen auf den linken Vorhof und das rechte Herz werden zunächst bedingt durch den Grad der Mitralstenose. Was den linken Ventrikel anlangt, so wird derselbe bei vorwiegender Mitralstenose sich im Zustand der concentrischen Atrophie befinden; ist dagegen die Aortenstenose vorwiegend oder nur irgendwie erheblich, so kann derselbe auch in den Zustand einer mässigen excentrischen Hypertrophie gerathen. Die Auscultation zeigt das diastolische Geräusch der Mitralstenose an der gewohnten Stelle; das systolische Geräusch der Aortenstenose findet sich mit seiner grössten Intensität am oberen Theile des Sternalkörpers, von wo es sich mit bedeutender Stärke an die aufsteigende Aorta hin fortleitet. Der Arterienpuls fällt bald mehr mit dem Pulse der Mitral-

stenose, bald mehr mit jenem der Aortenstenose zusammen, je nachdem die eine oder andere Affection präponderirt.

§. 270. Die Insufficienz der Mitralis mit Stenose des Ostium arteriosum sinistrum. Bei dieser Combination wird während jeder Kammersystole ein Theil des Ventricularblutes durch die insufficiente Mitralis in den linken Vorhof zurückgetrieben, so dass eine noch geringere Menge Blutes, als bei isolirter Stenose, in die Arterien gelangt. Indem die Regurgitation in den Vorhof unter dem gesteigerten Druck des durch die Aortenstenose hypertrophisch gewordenen linken Ventrikels geschieht, werden sich die schädlichen Rückwirkungen auf den linken Vorhof und das rechte Herz leichter und in höherem Grade ausbilden, als wenn eine uncomplicirte Mitralinsufficienz bestände; es wird das Blut mit um so grösserer Kraft und in um so grösserer Menge in den Vorhof zurückgetrieben werden, je mehr demselben wegen der Aortenstenose in normaler Richtung ein Hinderniss entgegensteht. Bei der Auscultation hört man zwei systolische Geräusche; das eine hat seine grösste Intensität in der linken Seite am unteren Abschnitte des linken Ventrikels, das andere am oberen Theile des Sternalkörpers. Beiden Geräuschen können fühlbare Fremissements entsprechen, und nicht selten unterscheiden sich die ersteren schon hinsichtlich ihrer Qualität, was alsdann wesentlich die Diagnose eines combinirten Klappenleidens erleichtert. Der Arterienpuls variirt in seiner Grösse nach dem Grade der Aortenstenose; ist letztere eine sehr bedeutende, so kann der Puls sehr klein sein, und zwar um so mehr, als eben das Blut mit grosser Leichtigkeit in den Vorhof auszuweichen im Stande ist.

§. 271. Die combinirte Insufficienz der beiden linksseitigen Herzklappen. Der linke Ventrikel geräth bei diesem Leiden immer in den Zustand einer bedeutenden excentrischen Hypertrophie; ebenso werden der linke Vorhof und das rechte Herz dilatirt und hypertrophisch. Das systolische Mitralgeräusch hat die Stelle seiner grössten Intensität, wie immer, in der linken Seite; geht man mit dem Stethoscop nach rechts und oben auf das Sternum, so erscheint das diastolische Geräusch der Aortainsufficienz. Legt man die Hände auf diese beiden Stellen, so fühlt man in vielen Fällen ein doppeltes, alternirendes Katzenschnurren. Der Arterienpuls zeigt bei nur einiger Massen ausgesprochener Aortainsufficienz alle Eigenthümlichkeiten, wie bei letzterer angegeben wurde.

B. Die Klappenkrankheiten des rechten Herzens.

§. 272. Die Klappenkrankheiten des rechten Herzens gehören, wie bereits früher bemerkt wurde, zu den bei Weitem selteneren Vorkommnissen, als jene des linken. Nicht selten scheinen sie sich im intrauterinen Leben in Folge einer fötalen Endocarditis zu entwickeln, und finden sich häufig, besonders an den venösen Klappen, in Gestalt gallertiger Wucherungen (§. 217); doch kommen auch die Formen der sclerosirenden Endocarditis nicht selten beim Fötus zur Beobachtung. Bei Erwachsenen findet sich der endocarditische Process verhältnissmässig häufiger an der Tricuspidalis, sehr selten dagegen an den Pulmonalklappen; übrigens unterscheidet sich der Process in anatomischer Beziehung in Nichts von dem endocarditischen Process, wie er sich an den Klappen des linken Herzens darstellt, nur dass er an jenen meist nicht so hohe Grade erreicht und

sich auch gewöhnlich erst später, nachdem der Process an letzteren bereits eine gewisse Höhe erreichte, hinzuzugesellen scheint. Man findet daher auch in fast allen Fällen den endocarditischen Process an den rechtsseitigen Herzklappen in Combination mit endocarditischen Veränderungen der linken Herzhälfte; isolirte Erkrankungen einer oder der anderen rechtsseitigen Klappe gehören zu den grossen Seltenheiten. So will Bamberger unter 230 Klappenfehlern nur 2 mal die Tricuspidalis für sich allein afficirt gefunden haben; Förster gibt allerdings das Verhältniss nach seinen Zusammenstellungen häufiger an und fand unter 72 Fällen chronischer Endocarditis 5 mal isolirte Affectionen der Tricuspidalis. Uebrigens hat die Literatur bereits eine ziemliche Zahl gut beobachteter Fälle von Klappenleiden des rechten Herzens aufzuweisen. Ausser den älteren, von Vieussens, Bertin, Corvisart, Burns u. A. erwähnten Beispielen von Verknöcherung der rechtsseitigen Herzklappen, wurde die Casuistik in neuerer Zeit durch die von Cruveilhier, Benedikt, Dietl, Frerichs, Stanhope Templeman Speer, Whitley, v. Wahl, Klob, Mannkopff und Brondgeest erzählten Fälle bereichert.

Die Insufficienz der Tricuspidalklappe.

§. 273. Dieselbe kann durch die gleichen anatomischen Veränderungen der Klappensubstanz und Sehnenfäden erzeugt werden, wie für die Insufficienz der Bicuspidalis angegeben wurde (§. 242). Als die nächste Folge dieses Klappenfehlers entwickelt sich eine Dilatation des rechten Vorhofs, und indem der regurgitirende Blutstrom die Entleerung des Hohlvenenblutes beeinträchtigt, resultirt eine Drucksteigerung im Venensystem mit ihren Folgezuständen. Was den rechten Ventrikel anlangt, so machen sich auf denselben die dilatirenden und hypertrophirenden Einwirkungen des Klappenleidens in gleicher Weise geltend, nach welcher wir bei Mitralinsufficienz eine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels sich entwickeln sehen. Da sich aber in den meisten Fällen neben der Tricuspidalinsufficienz gleichzeitig eine Erkrankung der Mitralis findet, so wird es in einem gegebenen Falle unmöglich zu bestimmen sein, wie viel von der bestehenden excentrischen Hypertrophie des rechten Herzens den Wirkungen des linksseitigen Klappenleidens und wie viel den Wirkungen der Tricuspidalinsufficienz angehört. — Ausser der durch positive Erkrankungen an der Tricuspidalklappe erzeugten Incontinenz muss noch eine andere Form der Tricuspidalinsufficienz unterschieden werden, welche, wenn auch nicht direct durch den endocarditischen Process erzeugt, doch füglich hier besprochen werden mag. Es ist dies nämlich die zuerst von Gendrin statuirte, sog. relative Insufficienz, welche dann entsteht, wenn in Folge einer bedeutenden Dilatation des rechten Herzens auch der Insertionsring der sonst unveränderten venösen Klappe so sehr erweitert wird, dass dieselbe das Ostium nicht mehr abzuschliessen vermag. Die Ursache dieser relativen Insufficienz kann entweder in den Lungen gegeben sein, wenn solche Erkrankungen bestehen, welche die Blutbahn im kleinen Kreislauf erheblich verkleinern und somit die Entleerung des rechten Herzens wesentlich beeinträchtigen, oder es liegt dieselbe im linken Herzen, und sind hier besonders die bedeutenderen Mitralstenosen zu nennen. Man hat allerdings die Möglichkeit einer relativen Tricuspidalinsufficienz in Abrede zu stellen gesucht, allein gewiss mit Unrecht, und die Gründe, welche man gegen dieselbe angeführt hat, sind keineswegs stichhaltig. Die Behauptung, dass an einer Erweiterung des rechten venösen Ostiums stets auch die Klappen in der Art Antheil nehmen, dass sie ge-

dehnt, verdünnt und damit grösser würden, ist keineswegs immer richtig, und ich habe wiederholt Fälle gesehen, wo bei einer höchst ausgesprochenen Erweiterung des Ostiums, welche selbst 5 Fingern bequem den Durchtritt gestattete, die Klappen keineswegs in entsprechendem Grade voluminöser, ja selbst in der Höhendimension eher verkürzt erschienen, und offenbar in keiner Weise das weite Ostium vollständig abzuschliessen im Stande waren. Zudem muss wohl berücksichtigt werden, dass der Abschluss des venösen Ostiums nicht durch eine horizontale Stellung der Klappen geschieht, sondern in der Weise, dass die Klappen einen mit der Spitze gegen die Ventricularhöhle sehenden Kegel bilden (§. 21); eine Grösse der Klappen, welche für einen horizontalen Abschluss des Ostiums genügen würde, beweist deshalb noch keineswegs auch eine wirkliche Schlussfähigkeit derselben. Wenn man fernerhin als Grund gegen die relative Insufficienz geltend zu machen suchte, dass das venöse Ostium im Leben nie so weit sei, als nach dem Tode, so liesse sich eher der gegentheilige Satz begründen, wenn man die Wirkungen der Todtenstarre des Herzmuskels, sowie den Druck der cadaverösen Darmgase bedenkt, durch welche nach dem Tode das Blut aus dem rechten Herzen in die Venen zurückgetrieben werden kann. Ausserdem sprechen aber auch klinische Beobachtungen für die Existenz einer relativen Tricuspidalinsufficienz, indem man mitunter bei bedeutender Dilatation des rechten Herzens ein systolisches Geräusch am rechten Ventrikel entdeckt, welches nicht als vom linken Herzen aus herübergeleitet betrachtet werden kann, und für dessen Erklärung sich auch an der Leiche keine anderweitigen Gründe auffinden lassen; ebenso findet sich unter solchen Verhältnissen häufig systolische Regurgitation in die Halsvenen (§. 43). Es scheint demnach keinem Zweifel zu unterliegen, dass eine relative Tricuspidalinsufficienz in der That existirt, und sprechen dafür sowohl anatomische, wie klinische Gründe *).

§. 274. Die Diagnose der Tricuspidalinsufficienz stützt sich zumeist auf den Nachweis eines entweder mit oder ohne gleichzeitigen Ton bestehenden, systolischen Geräusches am rechten Ventrikel, welches seine grösste Intensität am unteren Theile des Sternums besitzt, und somit nicht als ein von einem anderen Ostium aus fortgeleitetes betrachtet werden kann. Für die Entstehung des Geräusches muss, wie durch die relative Insufficienz angedeutet wird, das unter dem Druck des sich contrahirenden rechten Ventrikels geschehende Einströmen eines gewissen Blutquantums in den weiteren Raum des rechten Vorhofs, in welchem der regurgitirende Blutstrom noch dazu dem aus den Hohlvenen abfliessenden begegnet, angenommen werden; bei den durch wirkliche

*) Bei einer bejahrten Frau, welche an kolossaler Struma mit Lungenemphysem, Cyanose, Anasarca und Ascites litt, beobachtete ich ein blasendes Geräusch am rechten Ventrikel mit Pulsationen der stark erweiterten Jugular- und Thyreoidealvenen. Nachdem die Punction des Abdomens gemacht worden war, verminderten sich die Cyanose und der Venenpuls, und das systolische Geräusch am rechten Herzen verschwand. Als später sich der Ascites wieder zur früheren Höhe angesammelt hatte, hatten sich auch die vorhin erwähnten Symptome wiederum eingestellt; dieselben verschwanden wieder, als die Paracentese zum zweiten Male gemacht worden war. Die Section ergab enorme Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens, starke Erweiterung des rechten venösen Ostiums ohne anatomische Veränderungen an der Tricuspidalklappe.

endocarditische Processe bedingten Tricuspidalinsufficienzen trägt die Reibung des Blutstroms an den veränderten Klappen und Sehnenfäden das Ihrige zur Entstehung des Geräusches bei. — Was das zweite Symptom anlangt, welches man als wesentlich für die Tricuspidalinsufficienz bezeichnete, nämlich die Pulsation an den Halsvenen, so ist dasselbe nach meiner Meinung keineswegs characteristisch, indem eine wirkliche Regurgitation in die Halsvenen, wie §. 43 weitläufiger auseinander gesetzt wurde, auch bei schliessender Tricuspidalis möglich ist. Andrerseits ist durch die Beobachtung constatirt, dass Insufficienz der Tricuspidalis auch ohne Venenpuls vorhanden sein kann, wenn nämlich die Klappen der Halsvenen noch ihre Schlussfähigkeit bewahrten. Besitzt allerdings die Pulsation der Halsvenen eine solche Stärke, dass sie dem aufgelegten Finger einen deutlichen Stoss mittheilt, so wird alsdann freilich die Wahrscheinlichkeit einer Tricuspidalinsufficienz gesteigert, indem eine solche kaum anders, als durch die directe Triebkraft des rechten Ventrikels zu Stande kommen kann. Dass bei dem genannten Klappenleiden durch die Contractionen des rechten Ventrikels auch eine Regurgitation in die untere Hohlvene möglich ist, hat schon Kreysig hervorgehoben, und beschreibt derselbe die daraus resultirenden pulsatorischen Bewegungen, welche der Leber mitgetheilt werden können. Diese Leberpulsationen, welche ich als den Ausdruck des in die Lebervenen regurgitirenden Blutes betrachte (Lebervenenpuls), gehören zu den sichersten Zeichen einer bestehenden Trikuspidalklappeninsufficienz (§§. 39, 234). Die übrigen Herztöne zeigen bei Tricuspidalinsufficienz keine wesentlichen Anomalieen, wenn nicht complicirende Veränderungen gleichzeitig an anderen Klappen bestehen, oder das Tricuspidalgeräusch sich an die übrigen Herzostien fortleitet und deren Töne verdeckt. Allerdings könnte es nicht auffallen, wenn bei einer uncomplicirten Tricuspidalinsufficienz, je nach der Grösse derselben und dem Grade der Regurgitation, der 2. Pulmonalton an Stärke vermindert gehört würde; da jedoch fast immer solche Affectionen der Lungen oder des linken Herzens gleichzeitig bestehen, welche eine bedeutende Stauung in den Stamm der Pulmonalarterie und das rechte Herz bedingen, so wird man doch, trotz der vorhandenen Insufficienz der rechten venösen Klappe, eine mehr oder minder ausgesprochene Accentuation des 2. Pulmonaltons selten vermissen. Immerhin aber dürfte aus einem, etwa bei einer bestehenden Mitralstenose sich ergebenden unzweifelhaften Nachlass in der Verstärkung des 2. Pulmonaltons, wenn gleichzeitig damit ein systolisches Geräusch am rechten Ventrikel sich entwickeln sollte, ein nicht unwichtiges Zeichen für die Diagnose der Tricuspidalinsufficienz entnommen werden können. Was die Percussion anlangt, so wird eine nachweisbare Vergrösserung des rechten Herzens allerdings vorwiegend die Folge der durch das zu Grunde liegende Lungen- oder Mitralleiden stattfindenden passiven Blutstauung sein; dass erstere aber auch in den seltenen Fällen von uncomplicirter Tricuspidalinsufficienz sich entwickeln muss, lässt sich aus der Analogie mit den Wirkungen einer Mitralinsufficienz auf das linke Herz nicht bezweifeln.

§. 275. Man hat mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass, wenn zu einer in Folge eines Lungen- oder Mitralleidens entwickelten, excentrischen Hypertrophie des rechten Herzens eine absolute oder relative Insufficienz der Tricuspidalklappe sich hinzugeselle, hierin ein regulirendes Moment für die gesteigerte Spannung im Lungengefässsystem gegeben wäre, indem in gleichem Verhältnisse mit dem in den rechten Vorhof bei

jeder Systole regurgitirenden Blutquantum die Lungenbahn entlastet werde. Dagegen ist ebenso ersichtlich, dass durch einen solchen Vorgang in gleichem Grade die Spannungszunahme im System der Hohlvenen sich steigern muss, und somit andererseits eine bereits bestehende Störung vermehrt wird. So sehen wir auch in der That bei dem beschriebenen Klappenleiden gewöhnlich bald die passive venöse Hyperämie mit ihren Folgen (Cyanose, venöse Anschoppungen innerer Organe, Hydrops) zu einer solchen Höhe sich steigern, dass der Fortbestand des Lebens auf die Dauer unmöglich wird.

Die Stenose des rechten venösen Ostiums.

§. 276. Die Entstehung dieses seltenen Herzleidens erfolgt durch analoge endocarditische Veränderungen, welche auch die Bicuspidalstenose bedingen (§. 248); nur erreicht ersteres selten so erhebliche Grade, wie wir sie so häufig am linken venösen Ostium vorfinden. Bei Burns, Corvisart, Horn u. A. *) werden bereits Fälle von Stenose des rechten venösen Ostiums erwähnt, in welchen übrigens gleichzeitig auch die Mitralklappen mehr oder weniger verändert waren; namentlich scheint meist zugleich eine Stenose des linken venösen Ostiums zu bestehen. Letzteres war gleichfalls der Fall bei der von Klinger (l. c. S. 39) erwähnten Kranken, welche ich ebenfalls bei Lebzeiten zu beobachten Gelegenheit hatte. Als die unmittelbare Folge einer Tricuspidalstenose muss sich, wie leicht einzusehen ist, eine Dilatation des rechten Vorhofs, sowie des Venensystems entwickeln, während dagegen der rechte Ventrikel, sowie das linke Herz in den Zustand einer, je nach dem Grade der Stenose mehr oder minder ausgesprochenen, concentrischen Atrophie gelangen würden; ebenso müsste eine Spannungsverminderung im System des Lungenkreislaufs und der Aorta, mit Verengerung dieser Gefässabschnitte, die nothwendige Folge sein. Da aber, wie erwähnt, meist zugleich eine bedeutendere Stenose am linken venösen Ostium besteht, durch welche diese Wirkungen der Tricuspidalstenose compensirt werden, so wird es meist auch zu einer excentrischen Hypertrophie des linken Vorhofs und rechten Ventrikels kommen müssen, und nur der linke Ventrikel wird im Zustande der concentrischen Atrophie sein, d. h. es werden sich die einzelnen Herzabschnitte in gleicher Weise gestalten, wie bei der einfachen Mitralstenose angegeben wurde. Immerhin aber wird bei einer derartigen Combination der rechte Vorhof der am meisten dilatirte Herzabschnitt sein. Meist wird neben der Tricuspidalstenose zugleich eine mehr oder minder bedeutende Tricuspidalinsufficienz vorhanden sein, analog wie auch bei Mitralstenosen eine gleichzeitige Insufficienz selten fehlt.

§. 277. Die Diagnose der Tricuspidalstenose stützt sich auf ein am rechten Ventrikel hörbares diastolisches oder präsystolisches Geräusch, welches solche Eigenschaften besitzen muss, dass es nicht als ein von einem anderen Ostium aus fortgeleitetes betrachtet werden kann. Da aber, wie erwähnt, meist gleichzeitig Klappenaffectionen des linken Herzens bestehen, so wird die Diagnose des Leidens, sowie die richtige Localisirung der mehrfachen, am Herzen hörbaren Geräusche allerdings bedeutenden Schwierigkeiten unterliegen. Dazu kommt, dass das diastolische Geräusch

---

*) Vgl. Kreysig, Herzkrankheiten. II. Thl. 1. Abthlg. Berlin 1815. S. 600.

der Tricuspidalstenose aus gleichen Gründen, wie für die Mitralstenose auseinandergesetzt wurde, fehlen könnte, so dass, wenn letztere gleichzeitig als Complication besteht, jene aus verzeihlichen Gründen bei Lebzeiten leicht zu übersehen wäre, oder es liesse sich vielleicht nur die gleichzeitige Tricuspidalinsufficienz durch ein systolisches Geräusch am rechten Ventrikel erkennen. Für die uncomplicirte Tricuspidalstenose würde der Nachweis eines schwachen 2. Pulmonalarterientones ein wesentliches Zeichen sein. Die Percussion wird im Wesentlichen dasselbe Resultat ergeben, welches für die Mitralstenose angegeben wurde, und würde sich bei einer uncomplicirten Tricuspidalstenose die Dilatation des rechten Vorhofs durch eine Zunahme der Herzdämpfung quer über das Brustbein nach rechts erkennen lassen können.

§. 278. Die übrigen Symptome der Tricuspidalstenose stimmen so ziemlich mit den bei der Mitralstenose angeführten überein, indem in beiden Fällen eine Verminderung in der Spannung des arteriellen, dagegen eine Steigerung in der Spannung des venösen Gefässsystems die Folge ist. Dass bei bedeutender Tricuspidalstenose, wenn nicht eine noch stärkere Mitralstenose zugleich existirt, auch eine erhebliche Spannungsverminderung im kleinen Kreislauf bestehen muss, bedarf keines Beweises; ebenso wenig, dass wegen des muskelarmen rechten Vorhofs bei ersterer eine Compensation kaum in nennenswerthem Grade, wenigstens viel schwieriger und unvollständiger möglich sein wird, als bei gleich grosser Mitralstenose, bei welch letzterer der hypertrophische rechte Ventrikel eher geeignet ist, die compensatorische Rolle zu übernehmen. Sind in Folge der Stauung die Halsvenenklappen insufficient geworden, so könnte bei Tricuspidalstenose durch die Contraction des rechten Vorhofs eine Pulsation an den Halsvenen zu Stande kommen, jedoch begreiflicher Weise wohl nicht von jener Intensität, wie sie bei Insufficienzen der Tricuspidalklappe möglich ist. Die in den bisher beschriebenen Fällen von Tricuspidalstenose beobachteten cyanotischen und hydropischen Erscheinungen, die Neigung zu Blutungen, Ohnmachten und dyspnoischen Zuständen sind die Folge der durch das Herzleiden gesetzten mechanischen Circulationsstörungen; ebenso fallen die secundären Veränderungen innerer Organe, sowie die daraus hervorgehenden Symptome mit den bei hochgradigen Mitralstenosen geschilderten zusammen. In dem früher (§. 217) von mir erwähnten Falle von congenitaler Stenose des rechten venösen Ostiums bei einem Neugeborenen erfolgte der Tod bald nach der Geburt unter cyanotischen Erscheinungen und hämorrhagischen Eruptionen.

Die Insufficienz der Pulmonalklappen.

§. 279. Dieselbe ist die seltenste aller Klappenkrankheiten und kann durch die gleichen anatomischen Veränderungen bedingt werden, durch welche auch die Insufficienz der Aortaklappen zu Stande kommt. Die bisher bekannten Fälle sind nur sehr spärlich. Dittrich erwähnt zweier, im Prager Museum befindlicher Präparate, von denen das erstere das Herz einer 65 jährigen Frau betrifft, bei welcher in Folge acuter Endocarditis eine Klappe der Lungenarterie zerrissen war, das zweite von einem 19 jährigen Manne stammt, dessen 2 hinteren Klappen der Lungenarterie fibrös verdickt und auf die Hälfte geschrumpft waren, die 3. Klappe aber an dem Rande leichte Verdickungen zeigte; an den übrigen Herzklappen fand sich, ausser einer geringen Verdickung am freien Rande der Mitralis, nichts Abnormes. Stokes (Herzkrankheiten, deutsch von Lindwurm. Würz-

burg 1855. S. 139) theilt einen von Gordon beobachteten Fall mit, in welchem eine Insufficienz der Pulmonalklappen bei einem 12jährigen Knaben ohne Complication mit anderweitigen Klappenaffectionen sich entwickelt hatte. In einem von Frerichs beschriebenen Falle bestanden neben Insufficienz der Pulmonalklappen zugleich Stenosen an beiden rechtsseitigen Herzostien; ebenso ist der Fall von Dietl mit Pulmonalstenose complicirt. Klinger erzählt einen leider bei Lebzeiten sehr unvollständig beobachteten Fall, in welchem durch Endomyocarditis an den Conis der Aorta und der Pulmonalarterie eine Insufficienz beider arteriellen Klappen zu Stande gekommen war.

§. 280. Die Insufficienz der Pulmonalklappen muss sich in ihren Wirkungen zunächst auf den rechten Ventrikel geltend machen und wird denselben aus dem gleichen Grunde in den Zustand der excentrischen Hypertrophie versetzen, aus welchem auch der linke Ventrikel durch die Aortaklappeninsufficienz sich erweitert und verdickt. Allerdings fehlte in einigen der vorhin citirten Fälle diese excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels; so in dem ersten der Dittrich'schen Fälle, in welchem wohl die durch acute Endocarditis entstandene Insufficienz erst zu kurze Zeit bestand, sowie in dem Falle von Gordon, in welchem das weite Offenstehen des Foramen ovale die Wirkung des Klappenleidens auf die rechte Kammer gemindert haben mochte. Auf den rechten Vorhof und das Venensystem machen sich die Wirkungen der Pulmonalklappeninsufficienz in nur geringem Grade geltend; ebenso ist, wenn keine Complication mit Erkrankung der linksseitigen Herzklappen besteht, die linke Herzhälfte nicht wesentlich verändert. Dass die Pulmonalarterie und ihre Aeste aus gleichem Grunde sich erweitern, aus welchem dies an der Aorta und ihren Aesten bei Insufficienz der Aortaklappen geschieht, lässt sich nicht bezweifeln.

§. 281. Für die Diagnose der Pulmonalklappeninsufficienz ist der Nachweis einer stärkeren Ausdehnung des rechten Ventrikels durch eine nach rechts über das Sternum sich verbreitende Herzdämpfung erforderlich, sowie vor Allem der Nachweis eines diastolischen Geräusches, welches die Stelle seiner grössten Intensität im 2. linken Intercostalraum neben dem Sternalrande besitzt, dagegen in abnehmender Stärke oder selbst gar nicht mehr in der gleichen Höhe am rechten Sternalrande hörbar ist, wodurch sich das in Rede stehende Klappenleiden von der Insufficienz der Aortaklappen wesentlich unterscheidet. In dem Falle von Gordon wird eines Fremissement erwähnt, sowie angegeben, dass das diastolische Geräusch sich längs des Sternums fortgeleitet habe, wohl aus gleichem Grunde, aus welchem auch das Geräusch der Aortainsufficienz mit besonderer Leichtigkeit längs des Sternums sich fortpflanzt (§. 258); ebenso fand sich in diesem Falle zugleich ein systolisches Geräusch an der Pulmonalarterie, ohne dass übrigens das Ostium stenotisch gewesen wäre, ein Verhältniss, wie es auch an den Aortatönen bei Aortainsufficienzen häufig gefunden wird. Entsteht an den Pulmonalklappen kein zweiter Ton mehr, so könnte auch der 2. Ton am rechten Ventrikel fehlen und durch ein fortgeleitetes, schwächeres Geräusch ersetzt sein; im Uebrigen dürften für das noch gleichzeitige Bestehen eines 2. Pulmonaltones neben dem diastolischen Geräusche dieselben Gesichtspunkte gelten, wie sie für den 2. Aortaton bei Insufficienz der Aortaklappen angeführt wurden (§. 258). Die übrigen Herztöne sind normal, oder durch die von dem Pulmonalostium aus fortgeleiteten Geräusche mehr oder minder verdeckt. Der periphe-

rische Arterienpuls zeigt sich nicht verändert; es dürfte aber nicht zu bezweifeln sein, dass an der Pulmonalarterie und ihren Aesten ein gleicher schwirrender und schnellender Puls bestehen muss, wie an den grossen Arterienstämmen bei der Insufficienz der Aortaklappen. Als ein wichtiger Anhaltspunkt für die Diagnose ist endlich noch hervorzuheben, dass das Geräusch der Pulmonalklappeninsufficienz sich in keiner Weise an die Halsarterienstämme fortleitet, und dass auch der 2. Ton an letzteren niemals fehlen wird. Was die übrigen Symptome anlangt, so bestanden dieselben in den wenigen, bisher bekannten Fällen in Herzklopfen, Husten und dyspnoischen Erscheinungen; auch das Auftreten von hämorrhagischen Zuständen innerhalb des Lungenparenchyms dürfte nicht auffallend sein, wenn man den gesteigerten Druck berücksichtigt, mit welchem das Blut bei diesem Klappenfehler in die Lungen eingetrieben wird.

Die Stenose des Pulmonalostiums.

§. 282. Die Stenosen des Pulmonalostiums lassen sich in 2 Gruppen bringen, von denen die erste jene Fälle umfasst, welche durch endocarditische und endomyocarditische Processe bei vorher gesunden Individuen zu irgend einer Zeit des extrauterinen Lebens sich entwickeln, die zweite solche, welche durch die gleichen Vorgänge während des intrauterinen Lebens entstehen und somit congenitaler Natur sind. Während die ersteren Formen ungemein selten sind, kommen die letzteren verhältnissmässig häufiger zur Beobachtung und bestätigen die schon früher erwähnte Thatsache, dass der endocarditische Process beim Fötus mit besonderer Vorliebe an den rechtsseitigen Herzklappen sich entwickelt. Wir werden diese beiden Formen getrennt von einander betrachten.

§. 283. A. Von der ersten Gruppe, den sog. erworbenen Pulmonalstenosen, existiren nur spärliche, genauer mitgetheilte Beispiele. Bei Cruveilhier (Anat. pathol. Livr. 28) findet sich ein ausgesprochener Fall; Benedikt beschrieb ein bemerkenswerthes Beispiel von einer 60jährigen Frau, die häufig an Rheumatismen gelitten hatte; nicht minder merkwürdig sind die Fälle von Stanhope Templeman Speer, Whitley und Mannkopff. In dem Dietl'schen Falle handelte es sich um eine mit Insufficienz combinirte Pulmonalstenose bei einer 60 jährigen Frau; in dem Beispiele von Frerichs bestand ausser dieser Combination noch eine Stenose des rechten venösen Ostiums. Die Verengerung des Pulmonalostiums war in diesen Fällen bedingt durch seitliche Randverwachsungen der verdickten, sclerosirten oder verkalkten Klappenläppchen, so dass sich dieselben zu einer Art von starrem Diaphragma umgestaltet hatten, welches meist convex nach oben, dagegen concav gegen das Herz zu gestellt, und in seinem Centrum von einer verschieden grossen Oeffnung durchbohrt war. Letztere war in einzelnen Fällen allerdings so klein, dass sie kaum mehr einer Federspule den Durchtritt gestattete. Als Folge der Pulmonalstenose entwickelt sich eine Dilatation mit compensatorischer Hypertrophie des rechten Ventrikels, so dass die Herzspitze in einzelnen Fällen von letzterem gebildet wurde; in dem Falle von Cruveilhier hatte der rechte Ventrikel in seiner Muskulatur die Dicke etwa eines normalen linken Ventrikels erreicht. Auch der rechte Vorhof wird erweitert und hypertrophisch. Dagegen wird bei einer uncomplicirten hochgradigen Pulmonalstenose das linke Herz in den Zustand der concentrischen Atrophie gerathen, sowie der Durchmesser der Aorta und ihrer Aeste abnehmen müssen; letzteres wird in dem Falle von Speer ausdrücklich hervorgehoben

und ausserdem erwähnt, dass auch die Lungen klein, blass und blutleer gewesen seien. Indessen wurde in einigen Fällen der linke Ventrikel keineswegs verkleinert, ja selbst im Zustande einer mässigen excentrischen Hypertrophie vorgefunden, was sich nach Analogie der bei Mitralstenosen mitunter vorkommenden Hypertrophieen des linken Ventrikels erklären würde (§. 156). In dem Falle von Benedikt fanden sich atheromatöse Veränderungen auf der Innenhaut der Lungenarterie. Der Stamm der Lungenarterie selbst wurde in einigen Fällen auffallender Weise als erweitert vorgefunden, selbst dann, wenn keine gleichzeitige Insufficienz der Pulmonalklappen bestand. Was das Foramen ovale anlangt, so wurde dasselbe in einzelnen Fällen von erworbener Pulmonalstenose weit offen gefunden, z. B. in dem Falle von Speer. Es wäre aber irrig, wenn man glauben wollte, dass hierin ein Beweis für die congenitale Natur der Stenose gegeben wäre; denn wenn man berücksichtigt, dass die Verwachsung des freien Randes der Valvula foraminis ovalis bei vielen Menschen eine keineswegs vollständige ist, ja selbst dieselbe oft genug in ihrer ganzen Ausdehnung unverwachsen gefunden wird, so wird man das weite Offenstehen des eirunden Loches bei den durch bedeutende Pulmonalstenosen bedingten Stauungen in den rechten Vorhof leicht auch mit der Annahme einer erworbenen Stenose vereinigen können. Es ist übrigens klar, dass in der bei Pulmonalstenosen sich entwickelnden Eröffnung des Foramen ovale eine wichtige compensatorische Einrichtung gegeben ist.

§. 284. Die Diagnose der erworbenen Pulmonalstenose stützt sich auf das Auftreten krankhafter Erscheinungen bei vorher gesunden Individuen, wodurch sie sich von den congenitalen Stenosen unterscheidet, bei denen die krankhaften Symptome gleich nach der Geburt schon mehr oder minder deutlich hervortreten. Unter den objectiven Zeichen ist eine Zunahme der Herzdämpfung in die Quere, als Folge der excentrischen Hypertrophie des rechten Herzens, zu erwähnen, bald mit, bald ohne Voussure, sowie die Existenz eines gewöhnlich durch seine Stärke und Rauhigkeit ausgezeichneten systolischen Geräusches mit seiner grössten Intensität im 2. linken Intercostalraume unmittelbar am Sternalrande oder an der sternalen Insertionsstelle des 3. linken Rippenknorpels. In den Fällen von Benedikt und Speer bestand zugleich ein starkes systolisches Fremissement mit seiner grössten Intensität an der gleichen Stelle. Das Geräusch wird mit um so grösserer Bestimmtheit auf das Pulmonalostium bezogen werden können, wenn sich dasselbe mit besonderer Deutlichkeit längs des linken Sternalrandes von genannter Stelle an noch weiter nach links und oben verfolgen lässt, während im Jugulum und an den Halsarterien keine Spur desselben mehr vernehmbar ist, und ebenso dasselbe sich schwächer quer herüber gegen die aufsteigende Aorta fortleitet, woselbst es den 1. Ton mehr oder weniger verdecken kann. Ebenso kann das Geräusch nach abwärts zur Herzspitze und gegen den rechten Ventrikel sich mehr oder minder stark fortpflanzen und hier die systolischen Töne maskiren. Der zweite Ton der Art. pulmon. ist schwächer oder selbst vollkommen fehlend; nur bei Combination mit Insufficienz der Pulmonalklappen kann auch ein diastolisches Geräusch mit den früher erwähnten Eigenthümlichkeiten vorhanden sein, wie z. B. in den Fällen von Dietl und Frerichs. Es dürfte übrigens mitunter schwierig sein, bezüglich der Existenz einer Pulmonalstenose, wenn die Pulmonalklappen zugleich incontinent sind, einen bestimmteren Ausspruch zu wagen, indem bei letzterem Klappenleiden, wie §. 281 erwähnt wurde, ein systolisches Geräusch auch ohne Stenose bestehen kann; doch ist in letzterem Falle, wie wenigstens aus der Analogie

mit der Aortaklappeninsufficienz geschlossen werden kann, das systolische Geräusch nur kurz, nicht so laut und langgezogen, und auch nicht von jenem starken und gedehnten Katzenschwirren begleitet, wie es bei wirklicher Pulmonalstenose beobachtet wird. Auch aus einer bestehenden Kleinheit des Arterienpulses liesse sich, wenn keine Complication mit Stenose eines linksseitigen Herzostiums vorhanden ist, ein wichtiges diagnostisches Zeichen entnehmen.

§. 285. Was die übrigen Erscheinungen anlangt, so wurden in den bisher beschriebenen Fällen Ausdehnung der peripherischen Venen mit Livor und Cyanose, kühle Extremitäten, drückende Empfindungen auf der Brust und im Epigastrium, venös hyperämische Zustände der Unterleibseingeweide, Erscheinungen von chronischen Catarrhen des Darmcanals, sowie Neigung zu Blutungen und zu Hydrops beobachtet. Einige Male traten dyspnoische Erscheinungen (Speer), selbst Anfälle von Orthopnöe (Benedikt) in den Vordergrund, und könnten dieselben wohl aus einer ungenügenden Zufuhr von Blut zur Lunge erklärt werden; ebenso möchte die Neigung zu Ohnmachten, wie sie in dem Falle von Speer bestand, in einer zeitweise sich mehr geltend machenden arteriellen Anämie des Gehirns begründet gewesen sein. Die Summe der genannten Erscheinungen wird wohl dann besonders hervortreten, wenn durch sich hinzugesellende Störungen in der Contractionsenergie des hypertrophischen rechten Ventrikels die compensirende Thätigkeit desselben vernichtet wird, oder wenn die Stenose zu einer solchen Höhe sich entwickeln sollte, dass selbst das etwa wiedergeöffnete Foramen ovale nicht mehr hinreichen würde, um die höheren Grade der passiven Blutstauungen mit ihren Folgen ferne zu halten. In 2 Fällen (Dietl, Frerichs) finden sich Bronchialcatarrhe und hämorrhagische Lungenaffectionen notirt; doch ist wohl zu berücksichtigen, dass in denselben die Stenose nicht rein bestand, sondern Combinationen mit Insufficienz der Pulmonalklappen, in einem Falle auch noch mit Stenose des rechten venösen Ostiums vorhanden waren. Dagegen scheint die Pulmonalstenose zu tuberculösen und zu chronisch pneumonischen Zuständen mit Neigung zu käsiger Transformation zu disponiren.

§. 286. B. Die congenitalen Pulmonalstenosen*) kommen ungleich häufiger vor, als die im extrauterinen Leben erworbenen. Da

*) Vgl. hierüber: Sandifort, Observ. anat. patholog. Lib. I. Lugdun. Batav. 1777. — Fleischmann, de vitiis congenit. circa thoracem et abdomen. Erlang. 1810. — Farre, on malformations of the heart. London 1814. — Gintrac, recherches analytiques sur diverses affections, dans lesquelles la peau présente une coloration bleue. 1814. Observations sur la Cyanose. Paris 1824. — Hein, de istis cordis deformitatibus, quae sanguinem venosum cum arterioso misceri permittunt. Dissert. Götting. 1816. — Louis, de la communication des cavités droites avec les cavités gauches du coeur. Recherches anatom. patholog. Paris 1826. pag. 301. — H. Friedberg, die angeborenen Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe des Menschen. Leipzig 1844. — Spitta, Case of Cyanosis etc. Med. chir. Transact Vol. XXIX. 1846 pag. 81. — Clark, Case of Cyanosis. Ibid. Vol. XXX. 1847. pag. 113. — Ormerod, on a systolic murmur in the pulmonary Artery. Edinburg med. and surgic. Journ. Vol. 65. 1846. — Norman Chevers, Recherches sur les maladies de l'Artère pulmonaire. Archives génér. de Med. 4. Ser. Tom. XIII. 1847. p. 489. Tom. XIV. 1847. p. 451. Tom. XV. 1847. p. 488. Tom. XXI. 1849. p. 402. — G. Dorsch, die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose. Dissert. Erlangen 1855. — H.

die meisten derselben — mit Ausnahme jener selteneren Fälle, in denen die Circulationsstörung Folge einer nur unvollständig oder selbst gar nicht geschehenen Entwickelung des Lungenarterienstammes ist, — auf fötale Erkrankungsprocesse entzündlicher Art (Endocarditis und Endomyocarditis) zurückführen, so dürfte vom genetischen Gesichtspunkte aus die Besprechung derselben als Fötalkrankheiten besser an dieser Stelle geschehen, als in dem Capitel von den eigentlichen Missbildungen. Allerdings entspricht die Stelle des Hindernisses in der Blutbahn der Lungenarterie nicht immer genau der Stelle der Pulmonalklappen; in der grösseren Reihe der Fälle bestand vielmehr die Stenose an einer tiefer gelegenen Stelle im Conus der Lungenarterie. Da aber hinsichtlich der Wirkungen auf das Herz und den Kreislauf, sowie bezüglich der klinischen Erscheinungen keine Verschiedenheit besteht, ob die Stenose an dieser oder jener Stelle gelegen ist, so wird es vom praktischen Standpunkte aus gerechtfertigt sein, beide Veränderungen unter einem gemeinsamen Gesichtspunkte zu betrachten. Die genau der Stelle des Pulmonalostiums entsprechende Stenose ist am häufigsten durch Vegetationen, Verdickungen und Verkalkungen der Klappen bedingt, welche bald eine horizontale, bald mehr conisch gestaltete, mit der Spitze nach Oben gerichtete, von einer meist nur sehr engen centralen Oeffnung durchbrochene Scheidewand bilden; der Stamm der Lungenarterie ist bald von normaler Weite, bald gleichfalls mehr oder minder verengt, in seiner Entwickelung zurückgeblieben oder selbst zu einem soliden Strang obliterirt, in welch letzterem Falle das Pulmonalostium meist vollständig geschlossen erscheint. Als Ursache der im Conustheil der Lungenarterie sitzenden Stenose findet sich eine ringförmige, schwielige Degeneration mit Schrumpfung der Musculatur, welche auf chronisch myocarditische Processe zurückführt; dabei lassen sich aber am Endocard der verengten Stelle immer auch zugleich die Reste chronisch endocarditischer Vorgänge mehr oder minder deutlich erkennen. Es stellen diese Formen genau denselben Zustand dar, wie er früher (§. 146) als „wahre Herzstenose“ für den Erwachsenen geschildert wurde, nur dass derselbe bei letzterem als eine ungemein seltene Affection sich entwickelt. Die arteriellen Klappen der Pulmonalarterie sind bei dieser fötalen Conusstenose bald normal, bald gleichfalls mehr oder minder durch chronische endocarditische Vorgänge verändert.

Meyer, über angeborene Enge der Lungenarterienbahn. Virch. Arch. XII. 1857. S. 497. — Peacock, on malformations of the human heart. London 1858. — von Dusch, über Communicationen zwischen den Herzventrikeln. Verhandlungen des naturhistor. medicin. Vereins zu Heidelberg. Jan. Febr. 1859. — Mollwo, zwei Fälle von angeborenen Herzfehlern. Virch. Archiv. 19. Bd. 1860. S. 438. — Schützenberger, Gaz. med. de Paris. Nr. 32. 1861. — C. Heine, über angeborene Atresie des Ostium arteriosum dextrum Tübingen 1861. — Halbertsma, Abweichung der Scheidewand der Herzkammern und der primitiven Aorta nach links und ihre Folgen. Archiv f. d. holländ. Beiträge zur Natur- u. Heilkde. III. 1864. S. 387. — Nederlandsch Tydschr. voor Geneesk. VI. Dec. 1862 p. 45. — Kappeler, Stenose der Arteria pulmonalis etc. Archiv der Heilkde. IV. 1863. S. 552. — Malabard, de la perforation interventriculaire du coeur. Thèse. Strassburg 1862. — Lebert, Virch. Archiv, 18. Bd. 1863. S. 405. — Stölker, Beitrag zur Pathologie der angeborenen Stenose der Arter. pulmonalis. Schweizer Ztschrft. f. Heilkde. III. 1864. S. 201. — Rauchfuss, über zwei Reihen angeborener Erkrankungen und Missbildungen des Herzens. Petersburger medic. Ztschrift. 1864. S. 370. — Kussmaul, über angeborene Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn. Ztschrft. für rationelle Medicin. 26. Bd. 1865. S. 99. —

§. 287. Selten ereignet es sich, dass die congenitale Stenose des Ostiums oder des Conus der Pulmonalarterie ohne anderweitige Störungen in der normalen Bildung des Herzens besteht, und lediglich von den Wirkungen begleitet ist, welche sich auch bei den acquirirten Pulmonalstenosen der Erwachsenen vorfinden. Meist zeigen sich gewisse Bildungshemmungen am Herzen, welche ohne Zweifel als Folge der in der Bahn der Lungenarterie bestehenden Circulationsstörungen aufzufassen sind. Hierher gehört zunächst eine in den meisten Fällen vorhandene Unvollständigkeit in der Bildung des Kammerseptums, so dass beide Ventrikel durch eine verschieden grosse Oeffnung mit einander communiciren. Gewöhnlich findet sich die Oeffnung im obersten Theile des Septums, entsprechend dem sog. Septum membranaceum, an welcher Stelle bekanntlich das Septum zuletzt sich schliesst (§. 204). Der Rand der nach Oben concaven Oeffnung ist bald glatt und scharf, bald besetzt von endocarditischen Verdickungen und Vegetationen späteren Datums. In selteneren Fällen ist ein grösserer Theil des Kammerseptums defect, oder ist dasselbe nur andeutungsweise als eine sichelförmige, von der Spitze des Herzens sich erhebende Leiste vorhanden, oder es fehlt selbst in einzelnen Fällen das Kammerseptum vollständig, so dass beide Ventrikel in einer gemeinsamen Höhle vereinigt sind. Aehnliche Verschiedenheiten finden sich am Septum atriorum, welches bald vollständig fehlt, bald durch ein mehr oder minder weit offenstehendes Foramen ovale eine Communication zwischen beiden Vorhofshöhlen gestattet; nur in selteneren Fällen war das Foramen ovale vollständig geschlossen und das Vorhofsseptum normal gebildet. Ebenso findet sich der Ductus Botalli bald geschlossen, bald mehr oder weniger offen, in welchen letzteren Fällen die Lungenarterienäste als eine directe Fortsetzung desselben erscheinen. In den einzelnen Fällen bestanden nun die verschiedensten überhaupt möglichen Combinationen; so war die Pulmonalstenose combinirt bald mit Defect der Kammerscheidewand, offenem Foramen ovale und offenem Ductus Botalli, bald mit completem Kammerseptum, aber offenem Foramen ovale und Ductus Botalli, bald mit offenem Septum ventriculorum, offenem Ductus Botalli, dagegen geschlossenem Foramen ovale (selten), bald mit offenem Kammerseptum, offenem Foramen ovale, aber geschlossenem Ductus Botalli (sehr häufig) u. s. w. In vielen Fällen, in denen sich die Pulmonalstenose mit einer bedeutenderen Defectbildung des Kammerseptums combinirte, fand sich die Aorta mit der Mitte ihrer Herzmündung gerade über den unteren Rand der im Septum befindlichen Oeffnung gestellt, so dass die Aorta aus beiden Ventrikeln gleichzeitig ihren Ursprung nahm, ein Verhältniss, welches in Folge der durch die Pulmonalstenose gesetzten Dilatation des rechten Ventrikels und damit geschehender Verdrängung des defecten Septums nach links zu Stande kommen kann. Bei noch bedeutenderer Herüberdrängung des Septums nach links kann selbst die Mündung der Aorta ganz in den rechten Ventrikel hineinfallen, so dass jene aus letzterem ihren Ursprung nimmt.

§. 288. Die beschriebenen Defectbildungen am Herzen, sowie das Offenbleiben fötaler Wege lassen sich ohne Schwierigkeiten aus den Wirkungen der innerhalb der Lungenarterienbahn bestehenden Stenose ableiten. Allerdings wird die Zeit der Entstehung der Pulmonalstenose in den Fällen, in denen das Kammerseptum defect gefunden wird, in jene Periode des intrauterinen Lebens verlegt werden müssen, in welcher das Septum, welches bekanntlich von der Spitze der ursprünglich einfachen Kammerhöhle nach Oben emporwächst, noch nicht vollständig gebildet ist, und

es müssen demnach die entzündlichen Processe, welche die Stenose bedingen, sich bereits zu einer sehr frühen Zeit des fötalen Lebens ereignen, indem schon gegen das Ende des 2. Monates die Entwickelung des Kammerseptums ihr Ende erreicht hat. Je grösser die Oeffnung im Kammerseptum, desto früher wird die Stenose entstanden sein, und es muss andererseits die Entwickelung jener angeborenen Pulmonalstenosen, in denen das Kammerseptum völlig ausgebildet gefunden wird, in einen späteren Zeitraum des fötalen Lebens verlegt werden. Denken wir uns eine sich entwickelnde Pulmonalstenose bei noch nicht völlig geschlossenem Kammerseptum, so wird, indem mit der ganzen Kraft des durch die Systole erhaltenen Drucks ein gewisses Blutquantum durch den offenen Theil des Septums in die linke Kammer herüberströmt, das Weiterwachsen der Scheidewand gehindert werden, und werden natürlich auch nach der Geburt dieselben Verhältnisse noch fortbestehen. Genügt die Oeffnung im Septum, um die in ihrem Eintreten in den Pulmonalarterienstamm behinderte Blutmenge in den linken Ventrikel überzuführen, so wird damit eine vollständige Compensation der Stenose gegeben sein, und auch ein Offenbleiben des Foramen ovale nach der Geburt nicht nothwendiger Weise eintreten müssen. Ist aber das Septum in seiner Entwickelung zu weit vorgeschritten, als dass eine sich ausbildende Pulmonalstenose in der angedeuteten Weise hinreichend compensirt werden könnte, so wird eine excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels die Folge sein; es wird durch die auf den rechten Vorhof sich fortsetzende Stauung eine Strömung durch das noch nicht vollständig entwickelte Vorhofsseptum geschehen, und dadurch dessen weiteres Wachsthum beeinträchtigt werden müssen. Sollte das Vorhofsseptum zur Zeit der Entstehung der Stenose aber bereits vollständig gebildet sein, so wird in solchen Fällen nach der Geburt eine dauernde Strömung durch das eirunde Loch stattfinden. Allerdings ist aber auch in solchen Fällen gerade in der Dilatation des rechten Ventrikels und der Hinüberdrängung des defecten Kammerseptums nach links die Möglichkeit einer gewissen Compensation noch gegeben, indem dadurch in der oben angedeuteten Weise das Lumen des Aortaostiums noch zum Theil in den rechten Ventrikel zu liegen kömmt, dadurch der Abfluss des Blutes aus dem rechten Ventrikel in die linke Blutbahn erleichtert wird, und damit die Stauung auf der rechten Herzhälfte eine Mässigung erfährt, ja es könnte dadurch selbst ein völliger Verschluss des Foramen ovale nach der Geburt ermöglicht werden. Dagegen wird in allen jenen Fällen das Foramen ovale weit offen gefunden werden, in denen die Pulmonalstenose zu einer Zeit sich entwickelte, in der die Bildung des Kammerseptums bereits vollständig zu Stande gekommen war, so dass in keiner der bisher angedeuteten Weisen eine Compensation der durch die Stenose gesetzten Stauung eingeleitet werden konnte. Endlich erklärt sich das in so vielen Fällen vorhandene Offenbleiben des Botall'schen Ganges gleichfalls aus den Wirkungen der Pulmonalstenose, indem die Obliteration desselben nach der Geburt durch den von der Aorta her in ihn eintretenden Blutstrom verhindert wird; die beiden Pulmonalarterienäste erscheinen dann als directe Fortsetzungen des in Gestalt eines weiten Gefässes persistirenden Canals. — In jenen Fällen aber, in denen bei congenitalen Stenosen oder selbst völligen Obliterationen der Pulmonalarterie der Botall'sche Gang geschlossen gefunden wird, ist die Möglichkeit einer Versorgung der Lungen mit einer für die Fristung des Lebens erforderlichen Blutmenge nur noch auf Einem Wege gegeben, nämlich durch eine vicariirende Dilatation der aus der Aorta stammenden Bronchialarterien, welche in der That bereits einige Male direct nachge-

wiesen werden konnte; leider aber wurde in den meisten derartigen Fällen dem Zustande dieser Gefässe nicht die genügende Aufmerksamkeit zugewendet. Indem das durch die verengte Lungenarterie strömende Blut zur Füllung der Lungengefässe nicht ausreichend ist, muss die Strömung durch die Bronchialarterien eine bedeutendere werden; mit der zunehmenden Ausdehnung der letzteren wird aber zugleich die Nothwendigkeit einer Strömung aus der Aorta durch den Botall'schen Gang sich vermindern müssen, und eine Obliteration des letzteren ermöglicht werden können *).

*) Sind in einem Falle hochgradiger congenitaler Pulmonalstenose die Septa der Vorhöfe und der Ventrikel vollkommen oder bis auf nur ganz kleine Lücken geschlossen, so wird der Lunge entweder durch den Ductus Botalli oder durch die erweiterten Bronchialarterien die hinreichende Blutmenge zugeführt werden müssen, und es bedarf alsdann zur Unterhaltung einer vollständigen Compensation einer kräftigen und normalen Action des linken Ventrikels. In einem solchen Falle könnte die Compensation gestört werden, wenn zu irgend einer Zeit des Lebens etwa eine Insufficienz der Aortaklappen sich entwickelte, wo alsdann das Blut in Folge seiner diastolischen Regurgitation in den linken Ventrikel von seinem genügenden Eintritt in den Ductus Botalli oder in die Bronchialarterien zurückgehalten würde. So schienen die Verhältnisse bei einem 15 jährigen Knaben, welcher während der ganzen Zeit seines Lebens keine auffälligen Krankheitserscheinungen darbot, ja selbst grössere Fusstouren mit Leichtigkeit zurücklegen konnte. Allerdings wusste man, dass eine Herzaffection bestand, indem man einmal gelegentlich eines leichten, vorübergehenden Unwohlseins ein starkes Geräusch in der Herzgegend entdeckt hatte. In Folge einer starken Erkältung, indem der fleissige Knabe ohne Wissen seiner Aeltern ganze Nächte hindurch, zur Winterszeit im ungeheizten Zimmer dem Lernen sich widmete, traten Fieber, Husten mit Hämoptoë und Dyspnoë, Dilatation der Halsvenen, Cyanose ein; bald gesellte sich Hydrops hinzu, welcher immer mehr zunahm, und der Tod erfolgte schon nach wenigen Wochen unter Steigerung aller der genannten Erscheinungen. Als ich einige Tage vor dem Tode zur Consultation beigezogen wurde, constatirte ich eine starke Zunahme der Herzdämpfung in die Breite, sowie ein sehr starkes und oberflächliches systolisches Geräusch mit seiner grössten Intensität an der sternalen Insertionsstelle des linken 3. Rippenknorpels und des linken 2. Intercostalraumes. Dieses Geräusch, welchem ein starkes Fremissement entsprach, leitete sich mit besonderer Stärke gegen die linke Infraclaviculargegend hinauf fort, weniger nach rechts gegen die Aorta hin oder nach abwärts. An den übrigen Herzostien konnte ich keine krankhaften Geräusche entdecken. Ich stellte die Diagnose auf eine congenitale Pulmonalstenose und hielt die zuletzt aufgetretenen schweren Krankheitserscheinungen für die Folge einer frischen endocarditischen Erkrankung an der Stelle der Stenose oder vielleicht an den Rändern der in den Septis vorhandenen Oeffnungen. Die Section zeigte in der That eine hochgradige schwielige Stenose des Conus der Art. pulmon. mit einer etwa erbsengrossen Oeffnung im obersten, membranösen Theil der Kammerscheidewand. Das Vorhofsseptum, sowie das For. ovale vollkommen geschlossen. An den Aortaklappen eine frische ulceröse Endocarditis mit Bildung von Klappenaneurysmen und Perforation derselben, so dass offenbar dadurch Insufficienz bedingt war. Leider war ich selbst der Section beizuwohnen verhindert, und es wurde mir das Herz in einem Zustande übersendet, welcher es unmöglich machte, über den Zustand des Ductus Botalli und der Bronchialarterien ins Klare zu kommen. Indessen konnte es keinem Zweifel unterliegen, dass der Lunge auf einem der genannten beiden Wege Blut zugeführt worden sein musste, indem die Pulmonalstenose eine höchst bedeutende, das Loch im Kammerseptum nur äusserst klein, das Vorhofsseptum vollständig ausgebildet und das For. oval. geschlossen war, Pat. aber sich vor dem Hinzutreten der frischen Endocarditis vollkommen gesund fühlte. Mit dem Hinzutritt der Aortaklappeninsufficienz aber und der dadurch bedingten Regurgitation des Aortablutes in den linken Ventrikel konnte durch die compensatorischen Wege nicht mehr genügend Blut in die Lungen gelangen, und die reinen Wirkungen der Pulmonalstenose (Cyanose, Dyspnoë, Hydrops) machten sich geltend.

§. 289. Die hier vorgetragene Theorie von der entzündlichen und zugleich primitiven Natur der congenitalen Pulmonalstenosen, nach welcher die Defectbildungen in den Septis als secundäre Folgen aufzufassen sind (H. Meyer, Peacock), erscheint als die bei Weitem wahrscheinlichste und zugleich als jene, nach welcher sich die obwaltenden Verhältnisse am leichtesten und ungezwungensten erklären lassen. Schon J. F. Meckel vertheidigte dieselbe in seinen späteren Arbeiten, und es dürfte dieselbe, trotz der schon von Tiedemann erhobenen Einwände, heute zu Tage als die ziemlich allgemein angenommene zu bezeichnen sein. Allerdings wurden aber auch gerade in letzterer Zeit anderweitige Erklärungen zur Geltung zu bringen gesucht. So ist v. Dusch der Meinung, dass die Pulmonalstenose als eine im späteren Leben zu einer angeborenen Defectbildung im Septum hinzugetretene aufzufassen sei. So sehr die Möglichkeit eines derartigen Verhältnisses zugestanden werden muss, so hat dasselbe, wie Kussmaul gezeigt hat, doch gewiss nur für eine sehr geringe Zahl von Fällen seine Geltung. Noch weniger Wahrscheinlichkeit besitzen die von Heine und Halbertsma aufgestellten Theorien, welche das Primäre in einer Deviation und abnormen Entwickelungsrichtung des Kammerseptums nach links erblicken. Die Folge davon ist nach Heine der Ursprung der Aorta aus dem rechten Ventrikel, der Defect im Septum und die Stenose des Pulmonalostiums, indem durch den abnormen Ursprung der Aorta das Blut von dem Einströmen in die Pulmonalarterie abgelenkt werde. Nach Halbertsma dagegen ist die Enge oder Atrophie der Lungenarterie ebenso gut, wie die Deviation der Kammerscheidewand, eine primäre Bildungsanomalie.

§. 290. Zu den Erscheinungen, welche die congenitale Stenose der Pulmonalarterie oder ihres Conus andeuten, gehört vor Allem eine meist schon von der Geburt an bestehende, mehr oder minder ausgesprochene cyanotische Färbung der äusseren Haut, gewöhnlich besonders deutlich im Gesichte, an den Lippen, den Fingerenden hervortretend, in den höheren Graden auch über den ganzen Körper verbreitet, mit starker Ausdehnung und Prominenz der grösseren subcutanen Venenstämme. Es tritt diese angeborene Herzcyanose namentlich bei oft nur geringen Aufregungen, körperlichen Anstrengungen und Bewegungen hervor und erreicht alsdann nicht selten so bedeutende Grade, wie man sie nicht leicht bei den im späteren Leben acquirirten Herzleiden beobachtet. Die Ursache der Cyanose muss in der durch die Stenose gesetzten Hinderung im Abfluss des venösen Blutes in das linke Herz gesucht werden und wird immer eintreten, wenn die in der Scheidewand der Kammern und Vorkammern bestehenden pathologischen Oeffnungen, oder der persistirende Botall'sche Gang nicht genügen, die durch die Stenose gesetzte Circulationsstörung vollständig zu compensiren. In selteneren Fällen allerdings erfolgt bei nicht allzubedeutender Stenose eine solche Compensation in vollständiger und dauernder Weise, wodurch sich jene Fälle erklären, in denen die Blausucht während des ganzen Lebens fehlte. In anderen Fällen beobachtet man, dass die Cyanose wohl zur Zeit der Geburt fehlt, dagegen erst später, nach Monaten oder Jahren, manchmal erst gegen die Pubertätsperiode sich entwickelt, wenn bei der mit dem fortschreitenden Körperwachsthum zunehmenden Blutmenge, vielleicht auch in Folge einer noch nach der Geburt stattfindenden Steigerung der Stenose, die frühere Compensation nicht mehr genügt. In irriger Weise suchte man die Cyanose aus der Mischung des arteriellen und venösen Blutes durch Vermittlung der in den Herzscheidewänden bestehenden

Oeffnungen abzuleiten; diese Meinung lässt sich aber am entschiedensten durch jene, allerdings seltenen Fälle widerlegen, in denen ein totaler Mangel des Kammerseptums, ohne jede anderweitige Veränderung am Herzen, gefunden wurde, und keine Spur von Cyanose bestand, wie Zehetmayer eines solchen Falles erwähnt. Eben so irrthümlich ist die Ansicht, welche noch Bamberger vertheidigt, dass die wesentliche Ursache der Blausucht in der ungenügenden Oxydation des Blutes in den Lungen gegeben sei, eine Meinung, welche schon der so oft cirtirte Fall von Breschet schlagend widerlegt, in dem die linke Art. subclavia aus der Pulmonalarterie entsprang, und der Arm, obgleich er nur venöses Blut führte, in keiner Weise cyanotische Erscheinungen darbot. Rees erzählt einen Fall, in welchem die Aorta descendens aus der Art. pulmonalis entsprang, und gleichfalls keine Cyanose bestand. Als Ursache der Cyanose kann daher nur allein die durch das Hinderniss in der Lungenarterienbahn gesetzte mechanische Stauung des Blutes innerhalb des Venen- und Capillarsystems zugelassen werden, wie dieselbe aus gleichem Grunde auch bei den verschiedenen erworbenen Affectionen der Lungen und des Herzens möglich ist.

§. 291. Anderweitige Erscheinungen, die man ausser der Cyanose in den meisten Fällen beobachtete, sind: Dyspnoe und Asthma in verschiedenen Graden, nicht selten in der Form mehr oder minder ausgesprochener, periodischer Paroxysmen, welche durch die geringfügigsten Ursachen eintreten und von ohnmachtartigen oder convulsivischen Zufällen begleitet oder gefolgt sind; ferner Anfälle von Herzpalpitationen, gleichfalls hervorgerufen durch geringfügige Gelegenheitsursachen, oft mit unregelmässigem, intermittirendem Pulse; Husten mit Hämoptoë, Neigung zu Schwindel und dumpfem Kopfschmerz, zu Schlafsucht und Somnolenz; Disposition zu Blutungen, namentlich aus der Nase; Verminderung der thierischen Wärme und subjectives Kältegefühl in höherem Grade, als man es durchschnittlich bei anderen Herzleiden beobachtet. Auffallend ist, dass bei einzelnen Individuen die Entwickelung und Ernährung des Körpers durchaus nicht leidet, während bei anderen alle Functionen der vegetativen Sphäre darniederliegen, und die Entwickelung des Körpers nur sehr langsam und unvollkommen von Statten geht. In vielen Fällen beobachtete man kolbige Anschwellungen der Fingerenden, mit klauenförmiger Biegung der Nägel, sowie mehrmals eine auffallende Neigung zur Entstehung von Panaritien. Hydrops scheint im Allgemeinen seltener, als bei anderen Herzleiden, hinzuzutreten.

§. 292. Dass bei congenitaler Pulmonalstenose die Blausucht, sowie überhaupt alle krankhaften Erscheinungen fehlen können, ist durch eine Reihe beglaubigter Beispiele constatirt. Treten aber die beschriebenen Symptome schon gleich nach der Geburt mehr oder minder deutlich hervor, so wird man um so mehr an eine congenitale Störung der in Rede stehenden Art zu denken berechtigt sein, wenn die Ursache der Cyanose und der anderweitigen Krankheitserscheinungen nicht in den Lungen aufgefunden werden kann, und wenn namentlich zugleich durch die physikalische Untersuchung des Herzens die Existenz einer Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, sowie eines lauten, von einem Katzenschwirren, begleiteten, langgezogenen systolischen Geräusches nachgewiesen werden könnte. Letzteres dürfte ebenso in Folge des durch die offenen Lücken in den Herzscheidewänden, wie durch die stenotische Stelle der Pulmonalarterie oder ihres Conus hindurchströmenden Blutes entstehen

können; in letzterem Falle würde das Geräusch in den Verhältnissen seiner Fortleitung jene Eigenthümlichkeiten darbieten, wie sie für die Geräusche bei acquirirten Pulmonalstenosen (§. 284) angedeutet wurden.

---

§. 293. Wenden wir uns nach dieser detaillirten Schilderung der einzelnen Formen der Klappenfehler zu den allgemeineren Verhältnissen zurück, welche sich in der Dauer und dem Verlaufe derselben erkennen lassen, so treffen wir auf die grössten Verschiedenheiten, welche nicht minder durch die spezielle Natur und den Grad des Leidens, wie durch bestehende Complicationen, äussere Lebensverhältnisse und Individualität des Kranken bestimmt werden. Was den Beginn der chronischen Klappenleiden anlangt, so wird derselbe meist nur annäherungsweise zu bestimmen sein, indem der erste Anfang derselben in den meisten Fällen in schleichender und latenter Weise sich entwickelt, und oft erst das bis zu einer gewissen Höhe gediehene Leiden sich durch deutlichere Symptome verräth, welche den Kranken veranlassen, ärztliche Hilfe zu suchen. Nicht selten allerdings gibt die Zeit eines früher vorhanden gewesenen acuten Gelenkrheumatismus einen bestimmteren chronologischen Anhaltspunkt. — Der Verlauf ist immer ein chronischer und auf Monate, oft Jahre ausgedehnter; die Möglichkeit einer sorgfältigen Pflege, die Beobachtung eines guten Regimens und einer passenden Lebensweise, welche dem Kranken sich vor neuen Schädlichkeiten zu schützen gestattet, können den Verlauf des Leidens und die successive Steigerung seiner Wirkungen wesentlich protrahiren, während unter gegentheiligen Verhältnissen, bei sonst gleichartiger und gleichgradiger Störung, das Leiden schon viel früher seine tödtlichen Wirkungen entfaltet. Uebrigens kann unter allen Verhältnissen und in jedem Zeitraume dem Verlaufe ein Ende gesetzt werden durch intercurrirende Ereignisse, zu denen das Klappenleiden disponirt, wie durch Blutungen, acute entzündliche Lungenaffectionen, Oedeme der Lungen, des Gehirns und seiner Hüllen, durch hinzutretende Störungen der Herzmusculatur und embolische Vorgänge mit ihren weiteren Folgen u. s. w., so dass die Verlaufszeit des Leidens in den einzelnen Fällen in mannigfaltigster Weise variirt.

§. 294. Berücksichtigt man indessen die Art und Weise des Verlaufs, wie sie sich, abgesehen von intercurrenten Störungen, in einer grossen Zahl von Fällen darstellt, so lassen sich gewisse Stadien und Perioden nicht verkennen, welche übrigens keineswegs eine irgendwie scharfe Trennung gestatten, sondern allmälig und continuirlich in einander übergehen, welche aber in praktischer Beziehung ihre Berechtigung besitzen. Als 1. Periode könnte man ein Stadium des Beginns unterscheiden, in welchem sich die Störung meist latent entwickelt und sich oft nur durch leichtere Gefühle eines unbestimmten Drucks oder einer geringen Beklemmung in der Herzgegend, durch mässige Störungen der Respiration, durch besonders bei Aufregungen und angestrengten Körperbewegungen auftretende Herzpalpitationen documentirt. Nicht selten sind schon von Anfang an diese Symptome von den Erscheinungen einer mässigen Reizung der Bronchialschleimhäute begleitet, während die übrigen Functionen, die Se- und Excretionen, in völlig oder ziemlich normaler Weise fortbestehen. Nach kürzerer oder längerer Zeit steigern sich die beschriebenen Erscheinungen, und es entwickelt sich die zweite Periode, welche man als das Stadium der ausgesprochenen Symptome

unterscheiden könnte. Die Störungen der Respiration und der Husten werden heftiger und dauernder, ebenso das Herzklopfen; es treten die Wirkungen der passiven Hyperämie bei den Mitralaffectionen und den Klappenleiden des rechten Herzens deutlicher hervor, während sich bei den Insufficienzen der Aortaklappen mehr und mehr die Erscheinungen der arteriellen Wallungen bemerkbar machen. Es entwickelt sich eine stärkere Prominenz der Venen mit livider Gesichtsfärbung, Neigung zu Blutungen; die Milz und Leber schwellen an, es zeigen sich leichte Albuminurieen, sowie mannigfache dyspeptische Beschwerden, wie sie die venöse Hyperämie der Unterleibseingeweide begleiten. Nicht selten beginnen jetzt schon leichte Oedeme an den Füssen, als die Wirkung der durch das Herzleiden gesetzten Veränderung der Blutmischung und mechanischen Blutstauung. Doch sieht man auch in diesem Krankheitsstadium häufig längere Stillstände im Fortschritte der Erscheinungen, ja selbst entschiedene Besserungen einzelner oder sämmtlicher Symptome sich ereignen, bis endlich früher oder später, nach vielfachen Oscillationen im Verlaufe, der Kranke in jenen Zustand kömmt, welcher als das Stadium der aufgehobenen Compensation oder als Terminalperiode bezeichnet werden könnte. Die subjectiven Störungen haben den höchsten Grad erreicht; nur bei Beobachtung der grössten Körperruhe und unter Anwendung entsprechender Mittel findet der Kranke noch einige Erleichterung der quälenden Dyspnoë und der lästigen Herzpalpitationen; ein heftiger, schmerzhafter Husten, häufig mit hämoptoischer Expectoration, quält den Leidenden bei Tage und raubt ihm die nächtliche Ruhe; nur in halbsitzender Stellung findet der Kranke in vielfachen und langen Unterbrechungen noch die nöthige Ruhe, um dem Bedürfniss des Schlafes einiger Massen Rechnung zu tragen. Die Herzbewegungen sind unvollständig, stürmisch und arythmisch, oft aussetzend; die lebhaft undulirenden und pulsirenden Halsvenen treten stark hervor; die livide Färbung steigert sich besonders im Gesichte zu ausgesprochener Cyanose, oft gemischt mit einem gelblichen Tint. Dazu gesellen sich die Wirkungen hydropischer Anschwellungen und seröser Ergiessungen in innere Cavitäten, sowie der höheren Grade venöser Hyperämie innerer Organe mit allen ihren Folgezuständen. Wird nicht der Kranke auf dieser Höhe des Leidens durch eine intercurrirende acute Affection der Lungen oder des Gehirns (Entzündung, Oedem, Blutung u. s. w.) rasch hinweggerafft, oder setzt nicht ein Embolus dem Leben die ersehnte Schranke, so entwickeln sich schliesslich meist die Zeichen einer chronischen Asphyxie mit Neigung zu Sopor, Verminderung der Sensibilität und des Bewusstseins, und der Tod erfolgt allerdings oft erst nach mehrtägiger, schwerer und protrahirter Agonie. — Die Dauer dieser einzelnen Krankheitsperioden ist, wie die Dauer der Krankheit im Ganzen, eine sehr wechselnde. In den günstigeren Fällen und unter günstigen Bedingungen können sich die Erscheinungen des mittleren Stadiums auf mehrere, selbst viele Jahre erstrecken, während in jenen Fällen, wo schon frühzeitig die Compensation durch hinzutretende functionelle oder anatomische Störungen des Herzfleisches vernichtet wird, die Symptome der Terminalperiode auch rascher und frühzeitiger zur vollen Entwickelung gelangen.

§. 295. Die Prognose der ausgebildeten Klappenfehler ist immer eine mehr oder minder ungünstigte; auf eine vollständige Heilung kann nicht gehofft werden. Wenn immerhin auch in manchen Fällen bei geringeren Graden der Störung eine so vollständige Compensation möglich ist, dass die Erscheinungen bis auf sehr geringe Grade zurücktreten, und

die Kranken für die Dauer vieler Jahre ein erträgliches Dasein führen können, wenn immerhin auch gewisse Accomodationsvorgänge an den veränderten Klappen und Ostien selbst möglich sind (§. 230), so besteht doch immer die Gefahr, dass durch hinzutretende geringe Schädlichkeiten der locale Process sich steigert, und dass sich die schwereren Folgezustände entwickeln, in welch letzterem Falle dann schon für eine nicht ferne Zukunft die Prognose sich meist als eine sehr trübe gestaltet. Der Kranke, wenn nicht etwa eine zufällig hinzutretende, anderweitige Affection ihn dahinrafft, erliegt früher oder später, aber sicher, den Wirkungen des Leidens. Bezüglich der einzelnen Klappenleiden lässt sich nur sagen, dass im Allgemeinen die Prognose bei den obstruirenden Formen eine ungünstigere, und die Lebensdauer eine kürzere ist, als bei den regurgitirenden; die entschieden ungünstigste Prognose bieten die congenitalen Stenosen.

§. 296. Behandlung. Obgleich die Therapie nicht im Stande ist, die an den Klappen und Ostien geschehenen Degenerationen zum normalen Zustand wieder zurückzuführen, so hat doch die ärztliche Thätigkeit bei diesen Erkrankungsformen ein weites Feld der erspriesslichsten Wirksamkeit, indem dieselbe den krankhaften Process zum Stillstand zu bringen, sein Fortschreiten zu retardiren und dessen schädliche Folgen für den Organismus zu mindern oder selbst für eine gewisse Zeit aufzuheben vermag. Vor Allem sind hier die hygieinischen Massregeln von Wichtigkeit. Erträgt der Kranke sein Leiden ohne auffällige Beschwerden, so beschränke man sich darauf, denselben vor allen schädlichen Einwirkungen, wie übermässigen Anstrengungen und Aufregungen, Tafelexcessen, Uebermass im Genuss geistiger Getränke, namentlich aber vor Erkältungen zu bewahren, und suche somit ein gegen das Eintreten schlimmer Folgewirkungen gerichtetes, prophylactisches Regimen sorgfältig im Auge zu behalten. Die Diät sei eine reizlose, nährende; man gestatte dem Kranken eine entsprechende Körperbewegung in freier Luft, und suche die Se- und Excretionen des Körpers im normalen Gange zu erhalten. Von grösster Wichtigkeit sind eine gesunde, geschützte Wohnung, eine den Witterungsverhältnissen angemessene Bekleidung, sowie kalte Waschungen des Körpers, um denselben für die nicht zu vermeidenden Einwirkungen der wechselnden Temperatur abzuhärten. Ist die Beschäftigungsweise des Kranken eine derartige, dass sie Schädlichkeiten für die Functionen der Haut und Athmungsorgane, oder für die Gesammternährung mit sich bringt, so suche man wo möglich auch in dieser Beziehung die richtige Aenderung eintreten zu lassen, und veranlasse bei noch jugendlichen Individuen die Wahl eines zweckmässigen Berufes. Auf diese Weise wird es sicherer und besser gelingen, eine Zunahme des Leidens und das Auftreten schlimmer Folgezustände ferne zu halten, als es eine eigentliche medicamentöse Behandlung jemals zu thun im Stande ist.

§. 297. Haben sich bereits die Folgezustände des Herzleidens durch bestimmtere Symptome geltend gemacht, so wird, ausser den erwähnten diätetischen Vorschriften, eine gegen die einzelnen hervortretenden Störungen gerichtete, symptomatische Behandlung eingeleitet werden müssen. Meist wird die in der 1. und 2. Periode des Leidens gesteigerte Frequenz und Energie der Herzcontractionen, welche das den Kranken so lästige Herzklopfen, sowie die Neigung zu arteriellen Fluxionen bei gewissen Formen bedingt, zu beseitigen sein, was in den nicht sehr intensiven Fällen durch Ruhe des Körpers und Geistes, kalte Umschläge auf die Herz-

gegend und die Darreichung kühlender Arzneien und Getränke, wie Limonaden, Mixturen mit vegetabilischen oder mineralischen Säuren, mit Nitrum, oder durch kleine Dosen narcotischer Mittel (Opium, Morphium, Belladonna, Blausäure) meistens gelingen wird. Vor Allem aber nützt in derartigen und intensiveren Fällen die Digitalis, welche man am Besten als Infus von gr. xjj—xv auf ℥iv pro die, mit oder ohne Zusatz eines der eben angegebenen Mittel, so lange reicht, bis die mittlere Frequenz und Intensität der Herzcontractionen hergestellt ist. Allerdings aber muss bei der Anwendung dieses Mittels grosse Vorsicht beobachtet werden, indem durch einen allzulange fortgesetzten Gebrauch desselben leicht die Kraft der Herzbewegungen so tief herabgesetzt werden könnte, dass sich selbst in plötzlicher Weise gefahrdrohende Zufälle von Herzschwäche und gestörter Compensation geltend machen könnten. Eine sorgfältige Ueberwachung des Kranken und eine täglich einige Male vorzunehmende Prüfung der Energie des Herzchocs und des Pulses ist dem Arzte dringend anzuempfehlen *). Hypodermatische Injectionen von Digitalin in wässeriger Lösung ($^1/_{10}$—$^1/_5$ Gran pro dosi) sind in Fällen, in denen man die Magenschleimhaut möglichst zu schonen beabsichtigt, sehr zu empfehlen (Fronmüller). Bei reizbaren und nervösen Individuen lässt sich durch die Darreichung antispasmodischer Mittel, wie der Assa foetida, der Valeriana, des Hyraceum, Castoreum, des Campher, der Zinkpräparate u. dgl., manchmal die beabsichtigte Wirkung erreichen. Bestehende Stuhlretardation beseitige man durch die Anwendung kühlender Mittelsalze oder durch die Application von Klystieren. Bei plethorischen und robusten Kranken ordne man eine, wenn auch nicht entziehende, so doch an Proteinstoffen ärmere Diät an, mit Vorwiegen vegetabilischer Nahrung, während dagegen bei schwächlichen, anämischen und schlecht genährten Individuen der Fortgebrauch einer möglichst proteinreichen, animalischen, aber leicht verdaulichen Nahrung vorzuziehen ist. Nicht selten wird man so glücklich sein, durch eine nach den angedeuteten Principien umsichtig geleitete Behandlung nach kürzerer oder längerer Zeit die Erscheinungen wieder so zum Rückgang zu bringen, dass der vorherige Zustand eines leidigen Wohlbefindens wieder hergestellt ist.

§. 298. Aber auch in jenen Fällen ist die Digitalis ein unersetzliches Mittel, wo es sich darum handelt, die unregelmässigen und unvollständigen, stürmischen Herzbewegungen in das normale Geleise zurückzuführen und zu reguliren. Indem mit der Wiederkehr des normalen Rhythmus die einzelnen Herzcontractionen zugleich wieder vollständiger von Statten gehen, werden sie leichter im Stande sein, ein bestehendes Hinderniss zu besiegen und die schlimmen Folgezustände wenigstens theilweise zu beseitigen (§. 230). Immer aber ist die Anwendung der Digitalis, sowie der übrigen die Frequenz und Energie der Herzcontractionen herabsetzenden Mittel contraindicirt, wo Erscheinungen von Herzschwäche, ein leicht zu unterdrückender Puls, Neigung zu Ohnmachten, sowie eine sehr schlechte Ernährung des Körpers im Allgemeinen, mit ausgesprochener hydrämi-

*) Einige in neuerer Zeit zu gleichem Zwecke empfohlenen Mittel, wie das Delphinin, Veratrin, Nicotin, Coniin u. m. a. dürften mit Vorsicht in passenden Fällen des Versuches werth sein; dagegen scheint das Aconitin nach den sorgfältigen Experimenten von van Praag von so schwankenden und unsicheren Einwirkungen auf die Herzthätigkeit zu sein, dass zu seiner Anwendung nicht aufgefordet werden kann.

scher Blutbeschaffenheit vorhanden sind, und es könnte hier ein unvorsichtiger Gebrauch derartiger Mittel die gestörte Compensation steigern oder selbst den Tod durch hinzutretende Herzparalyse beschleunigen. In solchen Fällen muss jeder schwächende Eingriff aufs Sorgfältigste vermieden werden, und gerade hier eignen sich vor Allem eine kräftigende, tonisirende Nahrung, die Darreichung die Herzthätigkeit stimulirender, warmer Getränke, wie des Weines, Thee's, Kaffee's u. dgl., sowie der Gebrauch der China und milden Eisenpräparate. In dringenden Fällen wären die schneller wirkenden Reizmittel, wie Aether, Moschus, die Ammoniumpräparate u. s. w. indicirt. Namentlich in jenen Fällen, in denen der Arzt Zeit findet, durch roborirende Nahrungsmittel und die Herstellung einer besseren Ernährung mittelbar die in einer ungenügenden Nutrition begründete Abnahme der vitalen Energie des Herzens in nachhaltiger Weise zu heben, kann auch eine dauerndere Besserung der Krankheitssymptome zu hoffen sein, und manchmal findet die therapeutische Thätigkeit selbst in verzweifelten Fällen noch günstigen Boden. Nicht selten sieht man mit Klappenfehlern behaftete Kranke, bei denen in Folge ungünstiger Lebensverhältnisse und insufficienter Nahrung sich alle Erscheinungen einer gestörten Compensation, Hydrops u. s. w. eingestellt hatten, durch eine derartige Behandlung allmälig in eine Periode relativen Wohlbefindens wieder zurückkehren, ohne dass das eigentliche Klappenleiden eine Aenderung erfahren hätte. Wenig Erfolg wird allerdings da zu erreichen sein, wo die Störung der Compensation die Folge nicht zu beseitigender Ernährungsstörungen des Herzmuskels ist, wie fettiger und schwieliger Degenerationen u. s. w. — Man wird aus dem Mitgetheilten entnehmen können, wie wichtig es ist, bei der Behandlung der Herzkrankheiten aufs Sorgfältigste die individuellen Verhältnisse des Kranken, den Zustand seiner Kraft und Ernährung im Allgemeinen, vor Allem aber den Zustand der contractilen Energie des Herzen selbst zu berücksichtigen, und dieselbe Behandlung, welche in einem Falle von günstigen Erfolgen gekrönt ist, könnte in einem anderen Falle die gefährlichste Steigerung der Symptome veranlassen.

§. 299. Was die Frage von der Zulässigkeit allgemeiner Blutentziehungen bei Behandlung der Klappenkrankheiten anlangt, so muss dieselbe dahin beantwortet werden, dass sie nur in gewissen dringenden Fällen als symptomatisches Mittel in Anwendung gebracht werden dürfen. Berücksichtigt man den Umstand, dass jede Blutentziehung in so ferne von nachtheiligen Folgen für die gesammte Blutmischung begleitet ist, als der Verlust durch Aufnahme von Wasser sich rasch wieder zu ersetzen strebt, und damit ein hydrämischer Zustand des Blutserums herbeigeführt wird, welcher den Hydrops begünstigt und steigert, welcher zu Oedemen der Lungen und des Gehirns disponirt, so wird sich der vorsichtige Arzt schwer zur Anwendung einer solchen entschliessen können, so wünschenswerth es auch sonst erscheinen möchte, durch eine Verminderung der gesammten Blutmasse die Ueberfüllung des Venen- und Lungenkreislaufs, und damit eine Reihe belästigender Symptome zu mässigen. Mit mehr Vortheil für den Kranken möchte es unter derartigen Umständen mitunter gelingen, durch das Hervorrufen wässeriger Ausscheidungen aus dem Blute, z. B. durch mildere Abführmittel und Diuretica, das Volumen der gesammten Blutmasse ohne Entziehung der für die Erhaltung der Ernährungs- und Kräftezustände so wichtigen Blutalbuminate zu vermindern, und wenigstens für eine gewisse Zeit die Folgen der passiven Congestion zu mässigen. Nur dann, wenn auch diese Bestrebungen den gewünsch-

ten Effect nicht erreichen sollten, wenn die venösen Stauungen innerhalb der Schädelhöhle Asphyxie durch Lähmung des verlängerten Markes herbeizuführen drohen, und unter heftiger Cyanose die Erscheinungen von Torpor und Coma eine gefährliche Höhe erreicht haben sollten, oder wenn die Blutstockung im Lungenkreislauf die Orthopnoë bis zum Unerträglichen gesteigert hätte, nur dann wäre es als dringende Indicatio vitalis geboten, durch eine Venäsection eine rasche Verminderung der Blutmasse, ungeachtet der möglichen schlimmen Folgewirkungen, herbeizuführen. Bevor man jedoch hiezu schreitet, wären vorerst locale Mittel zu versuchen, wie Blutentziehungen am Kopf durch Blutegel oder Schröpfköpfe, kalte Umschläge auf den Kopf, stärkere Ableitungen auf Haut und Darmcanal u. s. w.

§. 300. Eine besondere Umsicht erfordert die Behandlung des Hydrops. Hier gilt es zuvörderst, die besonders in den Endstadien der Herzaffectionen meist gleichzeitig bestehende hydrämische Blutbeschaffenheit zu bessern durch eine proteinreiche Nahrung und die Darreichung tonisirender Medicamente, oder durch das Bestreben, mittels passender Mittel die etwa gestörten Functionen der Digestion zur Norm zurückzuführen; man suche durch die entsprechenden Medicamente die gestörte Herzthätigkeit zu reguliren, sowie namentlich die so wichtige Secretion des Harns durch milde Diuretica (Herb. Digit., Rad. Squill., Bacc. Juniper., Herb. Petroselin., Rad. Levist., Kal. acetic., Tart. borax. etc.) zu bethätigen, oder wenn man mit denselben den gewünschten Zweck nicht erreicht, durch die Darreichung drastischer Arzneimittel, (Senna, Aloë, Coloquinthe, Jalappa, Gummi gutti, Ol. croton. etc.) täglich mehrere dünne Stühle zu bewirken, um durch Wasserentziehung aus dem Blute die Wiederaufnahme der in die Gewebe transsudirten Flüssigkeiten zu befördern. Der Hautthätigkeit komme man durch ein gelindes, diaphoretisches Verfahren zur Hilfe, und begünstige durch eine entsprechende Lage den Rückfluss des Blutes aus den ödematösen Theilen, z. B. bei Anschwellung der Beine durch eine elevirte Lage u. s. w.; manchmal nützen anderweitige mechanische Unterstützungen des Venenblutlaufs, z. B. Einwickelungen und Compression der hydropischen Extremitäten. Bei Symptomen von Oedem des Gehirns oder der Lungen verfahre man nach den bekannten Regeln mit steter Berücksichtigung des vorhandenen Grundleidens. Höhere Grade von Ascites, welche gewöhnlich die Wirksamkeit der diuretischen und drastischen Mittel verhindern, entferne man durch die Paracentese, während der Hydrops Anasarca oftmals in überraschender Weise durch bis in das Unterhautgewebe dringende Scarificationen und Punctionen beseitigt wird. Die aussickernde Flüssigkeit fange man mittelst aufgebundener, grosser Schwämme auf, die aber möglichst oft erneuert und sorgfältig gereinigt werden müssen, wenn die Entstehung von den Schnittstellen ausgehender, erysipelatöser oder gangränescirender Entzündungen verhütet werden soll. Budd gibt allerdings den wohlgemeinten Rath, die Scarificationen hydropischer Theile nur in jenen Fällen vorzunehmen, in denen nicht eine gleichzeitige Bright'sche Nierencomplication bestände, indem die im transsudirten Serum enthaltenen reichlichen Harnbestandtheile durch ihre Zersetzung und Reizung der Wunde allzuleicht gangränescirende Entzündungen herbeizuführen geneigt seien. Wenn auch immerhin etwas Wahres in diesem Rathe gelegen ist, so wird doch wohl zu berücksichtigen sein, dass die nicht zu verhütenden spontanen Einrisse und Berstungen der übermässig gespannten Cutis viel leichter derartige Entzündungen zu erregen im Stande sind, als eine reine Schnittwunde, vorausgesetzt, dass man durch eine sorgfältige Reinhaltung

der Theile die Zersetzung des aussickernden Serums möglichst verhütet.

§. 301. Die vielfachen secundären Störungen der einzelnen Organe bekämpfe man durch entsprechende symptomatische Mittel. Die consecutiven Bronchialcatarrhe lindere man durch expectorirende Arzneien (Ipecacuanha, Senega, Squilla, Salmiak u. s. w.) und besänftige den quälenden Hustenreiz durch narcotische Beisätze. Hinzutretende Entzündungen des Lungenparenchyms, Lungenödeme oder Lungenblutungen sind nach den bei diesen Affectionen angegebenen Regeln zu behandeln, natürlich unter steter Berücksichtigung des ihnen zu Grunde liegenden Herzleidens. Machen sich Lungenhypostasen bemerkbar, so reiche man Excitantien und die belebenden Expectorantien. Heftige und häufiger sich wiederholende Nasenblutungen sind nach den an anderen Stellen dieses Werkes entwickelten Principien (V. Bd. 1. Abthlg.) zu bekämpfen, während dagegen mässige Blutungen mitunter erwünschte Ereignisse sind, indem sie nicht selten die lästigen und unter Umständen gefährlichen Erscheinungen von venöser Hyperämie der im Schädel gelegenen Organe wenigstens für eine gewisse Zeit zu beseitigen oder zu mässigen im Stande sind. Ausserdem suche man den Hyperämieen des Gehirns und seiner Hüllen durch kalte Umschläge und Begiessungen des Kopfs, durch locale Blutentziehungen am Schädel, Gegenreize im Nacken und durch auf den Darmcanal ableitende Mittel zu begegnen. Bei Aortaklappeninsufficienz, wenn die compensatorische Energie des linken Ventrikels verloren gegangen ist, sind die in aufrechter Körperstellung gerne auftretenden Anfälle von Syncope häufig die Folge einer ungenügenden Zufuhr arteriellen Blutes zum Gehirn; hier ist zur Abwendung der momentanen Gefahr die Darreichung excitirender Mittel dringend geboten, sowie das Einströmen des Blutes in das Gehirn durch eine horizontale Lage des Körpers zu unterstützen. — Venöse Hyperämieen der Unterleibseingeweide sind durch die Anwendung salinischer Abführmittel und natürlicher Mineralwässer, unter Umständen durch einige in die Nähe des Afters gesetzte Blutegel zu mässigen; wo die übrigen Erscheinungen es gestatten, nützen manchmal entsprechende Körperbewegungen, sowie der methodische Gebrauch einer Trauben- oder Molkencur. Bei chronischen Katarrhen des Magens unterstütze man die Thätigkeit desselben durch die Anwendung der bitteren Tonica; die hydrämische Beschaffenheit des Blutes suche man zu verhindern oder zu verbessern durch sorgfältige Regulirung der Nahrung, durch Beförderung der digestiven Functionen und durch die Darreichung der milderen Eisenpräparate. Arterielle Embolieen oder venöse Thrombosen behandle man nach den im allgemeinen Theile dieses Werkes festgestellten Grundsätzen. Pleuritische und peritonitische Reizungen, wie sie so häufig als die Folgen hämorrhagischer Infarcte und Entzündungskeile in Lungen, Milz u. s. w. auftreten, behandle man mittelst localer Antiphlogose (Blutegel, kalte Umschläge), vermeide aber auch hier, eingedenk des Grundleidens, jeden allzu schwächenden Eingriff.

Gerinnungen im Herzen.

Literatur.

Seb. Pissinius, de diabete et polypo cordis. Mediolani 1654. — Tulpius, Observat. med. lib. I. cap. 72. Amstelod. 1665, p. 82. — Kerkring, Spicileg. anatom. Amstelod. 1670. — Malpighius, de polypo cordis dissert.

Op. posth. Lugd. Batav. 1687. — Ch. Vater, de polypis cordis frequentibus. Ephem. Acad. nat. cur. decur. III. 1706. p. 291. — Bohlen, ex neglectis haemorrhoidibus polypi cordis sub schemate asthmatis convulsivi. Berol. 1710. — Georg Götzius, Dissert. inaug. de polyposis concretionibus variorum in pectore morborum causis. Altdorf 1726. — Knips Macoppe, epist. medic. de Aortae polypo. Brixi 1731. — Andreas Pasta, epist. duae de motu sanguinis post mortem et cordis polypo. Bergam. 1759. — Morgagni, de sedibus et causis morborum. Lib. II. Epist. XXIV. 22—32. Napol. 1762. — Joach. Götzke, Casus med. pract. de polypo cordis. Spirae 1764. — Thomann, Annal. instit. med. clinic. Wirceburg 1779. Vol. I. p. 99. — Joh. Pasta, de sanguine et sanguinis concretionibus. Bergam. 1786. — Cheston, Lond. med. Journ. 1785. p. 225. — Kinglake, ibid. 1789. p. 341. — Maincourt, de sanguineis lymphaticisque, male polypis dictis, concretionibus in corde. Par. 1789. — Senac, Traité du coeur etc. 2 édit. Tom. II. Livr. VI. Chap. VI. Paris 1783. p. 416. — Wichmann, Ideen zur Diagnostik. 2 Bd. 2. Ausgabe. Hannover 1801. S. 178. — Joh. Gärtner, diss. de polypo cordis, in specie infantum. Wircéburg. 1810. — A. Burns, von einigen der häufigsten und wichtigsten Herzkrankheiten. A. d. Engl. Lemgo 1813. S. 220. — Kreysig, die Krankheiten des Herzens. 2. Thl. 1. Abthlg. Berlin 1815. S. 90 und 396. — Légroux, recherches sur les concrétions sanguines dites polypiformes. Par. 1827. — Blaud, Révue médic. Nov. Dec. 1833. — Brouc, Journ. hébdomad. Nr. 13. 1834 — Bricheteau, ibid. Nr. 41. 1834. — Nicod, ibid. Nr. 41. 1834. — Wehrli, de cordis polypis dissert. Turici 1835. — Laennec, Traité d'Auscult. méd. 4. édit. Tom. III. Paris 1837. p. 326. — Bouillaud, nouvelles recherches sur les concrétions sanguines etc. Gaz. méd. de Paris. Tom. VII. 1839. — Cruveilhier, Anat. patholog. Livrais. 28. — Hasse, Anat. Beschreibung der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane. Leipzig 1841. S. 159. — Rokitansky, Oesterr. med. Jahrbücher. 24. Bd. 1. Stück 1841. — Hughes, Guy's Hosp. reports. Nr. VIII. 1841. p. 146. — Heynemann, über die Coagulationen im Herzen. Dissert. Fürth 1843. — Aran, Arch. génér. de Med. Août. 1844. — Parchappe, Gaz. med. de Paris. Nr. 42, 44, Octob. 1846. — Frédault, des polypes du coeur. Arch. génér. de med. Tom. XIV. 1847. p. 63. — Tuffnell, Dubl. quart. Journ. May 1853. — Charcot, Mém. de la Soc. de Biologie. 1854. p. 301. — Verga, sulle concrezioni fibrinose della cavità del cuore. Giornale dell'instituto Lombardo di scienze, lettere ed arti. Tom. III. Milano 1852. — Legendre, l' Union medic. Nr. 73, 75. 1854. — Caron, ibid. 1854. — Bertillon, ibid. Nr. 9. 1854. — Légroux, Gaz. hébdomad. III. Nr. 41, 42, 44. 1856. — Blondet, l'Union médic. Nr. 114—130. 1857. — Van der Byl, the Lancet. Jan. 1858. — Housley, Med. Times and Gaz. Nr. 408. 1858. — Roques, des caillots fibrineux du coeur. Thèse. Paris 1858. — Buhl, Wiener medicin. Wochenschrft. Nr. 34. 1859. — Richardson, Lectures on fibrinous deposition in the heart. Brit. med. Journ. Jan 1860. — Gerhardt, über Blutgerinnungen im linken Herzohr. Würzburger medizin. Zeitschrift. 4. Band. 1863. S. 150. — Derselbe, Thrombosis cordis dextri. Würzburger medicin. Zeitschrft. 5. Band 1864. S. 221. — Prout, Gaz. med. de Paris. Nr. 52. 1864 (Polyp im rechten Vorhof). — Hayden, Dubl. quart. Journ. of med. Sc. Nov. 1864. pag. 440. (Aelteres Gerinnsel, ausgehend vom rechten Herzohr und herabragend in den rechten Ventrikel). — Faure, Recherches éxpérimentales sur les caillots fibrineux et sur les produits d'inflammation du coeur. Arch. génér. de Méd. Fevr. 1864. pag. 129. — Gallard, Gaz. des Hôpit. Nr. 71. 1865. — Vulpian, L'Union médic. Nr. 18. 1865. — Bullet. et mém. de la Soc. médic. des Hopit. de Paris. Année 1865. Paris 1866. p. 10. (Central erweichtes, kugeliges Gerinnsel im linken Vorhof; Berstung desselben; vorübergehende rechtsseitige Hemiplegie). —

(Aeltere Fälle von Herzpolypen finden sich ausserdem noch bei Fr. Hoffmann (Opera omn. fol. Tom. I. p. 234, 329 und 398), bei Schenkius (Observ. med. rar. fol. 1644. p. 260), bei Bonetus (Sepulchret. Tom. I. p. 430 u. Lib. II. Sect. IX. Observ. 38), bei J. Freind (Op. omn. med. 4. 1735), bei Rivière, Wepfer u. A.)

§. 302. Die hier abzuhandelnden Zustände finden sich in den Schriften der früheren Aerzte unter der Bezeichnung „Herzpolypen“ beschrieben, eine Benennung, deren sich zuerst Seb. Pissinius bedient zu haben scheint, und zu welcher eine gewisse, mitunter bestehende Aehnlichkeit der Form mit den polypösen Gewächsen in Nase und Uterus in einiger Weise zu berechtigen schien. Auch die Fabeln älterer Autoren von Würmern und kleinen Schlangen im Herzen, wie sie von Riolan, Spigelius, Zacutus Lusitanus, Bonetus u. A. erzählt und selbst noch von dem nüchternen Senac nicht ganz zurückgewiesen wurden, gehören ohne Zweifel hierher. Nach mannigfachen Theorieen über die Natur der Herzpolypen, wie sie im Laufe der Zeiten aufgestellt wurden, ist die Medicin unserer Tage zu dem Nachweis gelangt, dass es sich hier lediglich um Gerinnungen des Blutes innerhalb des Herzens handelt, welche an verschiedenen Stellen desselben, in verschiedenen Formen und Altersstufen und unter verschiedenen Verhältnissen vorkommen können. Im Allgemeinen unterscheidet man, wie dies schon von Corvisart geschehen, frische, kurz vor oder selbst erst nach dem Tode entstandene, und ältere Gerinnungen; die ersteren hat man auch als falsche, die letzteren als wahre Polypen bezeichnet.

§. 303. Die frischen Herzgerinnsel zeigen sich an der Leiche als mehr oder minder elastische, manchmal gallertartige Fibrinmassen von weisser, grauer oder gelblicher Farbe, oft durchscheinendem Aussehen, stark seröser Durchfeuchtung und glatter, glänzender Oberfläche; dieselben richten sich im Allgemeinen nach der Form der Herzhöhlen und setzen sich nicht selten als cylindrische Stränge weit in die vom Herzen abgehenden Gefässstämme hinein fort, wobei häufig der den arteriellen Ostien entsprechende Abschnitt deutliche Abgüsse der Klappentaschen trägt. Längs der unteren Fläche dieser Gerinnungen findet sich nicht selten ein rother Cruorstreifen in demselben Verhältnisse, wie der Blutkuchen unter der Speckhaut des Aderlassblutes sich ausscheidet; oft aber besteht das Gerinnsel fast ganz aus Faserstoff und enthält nur wenige streifige oder punctförmige rothe Parthieen. Diese Gerinnungen, wenn sie sich auch mit ihren Ausläufern vielfach zwischen die Sehnenfäden und Trabekeln hinein fortsetzen, lassen sich doch ohne Mühe von der Oberfläche des Endocards abziehen und entstehen theils erst nach dem Tode, theils schon während des Todeskampfes, wenn mit dem allmähligen Nachlass der Triebkraft des Herzens die Bewegung des Blutes auf ein Minimum herabsinkt; man hat sie daher nicht unpassend auch als „Sterbepolypen“ bezeichnet. In klinischer Beziehung haben diese Arten von Gerinnungen keine weitere Bedeutung; ihre Reichlichkeit bietet an der Leiche, allerdings mit gewisser Vorsicht, Anhaltspuncte theils für die Annahme eines hyperinotischen Zustandes und einer gesteigerten Gerinnungsfähigkeit des Blutes, theils für die Beurtheilung der Dauer und Schwere der Agone. Am häufigsten und reichlichsten finden sie sich gewöhnlich im rechten Herzen und bei an Affectionen der Respirationsorgane verstorbenen Individuen.

§. 304. Die älteren Herzgerinnungen unterscheiden sich von den bisher erwähnten Gerinnseln durch sehr wesentliche und bestimmte Charactere. Dieselben bestehen aus mehr brüchigem und trockenem, weniger elastischem Faserstoff von bald fleischröthlichem, bald gelblichem oder grauweissem, auf der Schnittfläche und Oberfläche mattem Aussehen. Ihre Oberfläche ist nicht selten gerippt, in Folge successiver Auflagerungsschichten, oder sonst in unregelmässiger Weise uneben und höcke-

rig. In manchen Fällen ragen dieselben aus dem Herzohr in Gestalt eines birnförmigen, polypösen Körpers in das Vorhoflumen herein, oder gehen von der Stelle des Foramen ovale aus, und können durch neue Auflagerungen zu solcher Grösse heranwachsen, dass sie durch das venöse Ostium herab in die Höhle des Ventrikels gelangen und zu Stenosen des Ostiums Veranlassung geben (Fälle von Burns, Caron, Legendre). In anderen Fällen gehen die Gerinnungen von Stellen des Endocards aus, welche zuvor in irgend einer Weise, z. B. durch entzündliche Processe, pathologisch verändert waren. Diese verschiedenen Gerinnungen haften je nach der Dauer ihres Bestehens mehr oder weniger innig der Innenfläche des Endocards an, so dass sie oft nur schwierig und mit Zertrümmerung des letzteren abgelöst werden können. In ihrem Innern enthalten sie häufig eine durch centrale Erweichung zu Stande gekommene, bald mehr grauweisse, rahmige, bald durch beigemengtes Blutroth und Pigment röthliche, braunrothe oder weinhefenfarbene Flüssigkeit. Zuweilen können in alten polypoiden Gerinnungen selbst Kalkablagerungen eintreten, die sich auf das ganze Gerinnsel oder auf nur einzelne Theile desselben erstrecken, und Manches, was sich in der Literatur unter der Rubrik von Steinen im Herzen beschrieben findet, gehört offenbar hierher. Häufig sitzen ältere Gerinnungen hinter den Fleischbalken, namentlich in der unteren Hälfte der Ventrikel, und ragen von hier in Gestalt verschieden grosser, erbsen- bis selbst taubeneigrosser, kugeliger Bildungen von glatter Oberfläche, meist zu mehreren gleichzeitig, in das Herzlumen herein (Laennec's globulöse oder kugelige Vegetationen). Namentlich diese Gerinnselformen zeigen gerne in ihrem Inneren centrale Erweichungen, so dass man für dieselben in einer allerdings unpassenden Weise die Bezeichnung „Eitercysten oder fibrinöse Cysten des Herzens" gebrauchen konnte. Es ist aber hiebei wohl zu erinnern, dass diese pyoide Flüssigkeit keineswegs wirklichen Eiter, sondern eine lediglich aus erweichtem, zerfallendem Faserstoff (Detritus) bestehende Masse darstellt, und dass es sich hier lediglich um einen gewöhnlichen Vorgang der Thrombusmetamorphose handelt, wie solcher auch an Venenthromben in gleicher Weise häufig genug beobachtet wird. — Als eine letzte Form von älteren Gerinnungen müssen endlich die sog. platten Gerinnungen erwähnt werden, welche in Gestalt mehr oder minder ausgebreiteter, pseudomembranöser Lagen die Innenfläche des Herzens mitunter bedecken. Derartige Fälle werden schon von Burns, Corvisart u. A. erzählt; letzterer beschreibt z. B. einen Fall, wo die rechte Kammer mit einer weissen, dicken, faserigen Haut von besonderer Zähigkeit austapezirt war, welche so fest mit der inneren Haut zusammenhing, dass sie nur schwer getrennt werden konnte.

§. 305. Ueber die Natur und Entstehung der beschriebenen Bildungen machte man sich im Laufe der Zeiten verschiedene Vorstellungen. Namentlich standen sich, seit man, wie es scheint zuerst durch Beniveni, auf dieselben aufmerksam geworden war, zwei Ansichten einander gegenüber, von denen die eine die Bildung aller Herzpolypen ausschliesslich als die Folge der in der Agone und nach dem Tode stattfindenden Blutstagnation, somit als Leichenerscheinungen, betrachtete, während die andere die Bildung derselben während des Lebens besonders urgirte, und in ihnen die Quelle der mannigfaltigsten Krankheitserscheinungen erblicken zu müssen glaubte. Nachdem man später dahin gekommen war, die wahren und falschen Polypen zu unterscheiden, liess man ersteren Entstehungsmodus in richtiger Weise nur für die letzgenannten Formen gelten, suchte dagegen bezüglich der wahren Polypen und platten

Gerinnungen längere Zeit hindurch die Meinung festzuhalten, dass dieselben in Folge entzündlicher Ausschwitzungen des Endocards gebildet würden, und Kreysig statuirte hieraus geradezu die Existenz einer Carditis polyposa; selbst neuere Beobachter, wie Bouillaud, huldigten noch, wenigstens für einen Theil der Fälle, einer solchen Auffassung. Was namentlich die sog. Eitercysten anlangt, so betrachtete man dieselben vorwiegend als entzündliche Producte (Cruveilhier), oder wenigstens als durch entzündliche Processe im Inneren von Gerinnseln entstandene Bildungen (Dupuytren, Légroux)*). Derartige Anschauungen liessen sich jedoch nur so lange vertheidigen, als man die im Inneren von Herzpolypen vorkommenden eiterähnlichen Massen für wirklichen Eiter hielt; seitdem man sich aber mit Hilfe des Microscops überzeugte, dass es sich hier lediglich um die Entstehung eines amorphen Detritus handele und seitdem man die möglichen Umwandlungen älterer Thromben zum Gegenstande eines genaueren Studiums machte, mussten auch obige Theorieen fallen, und man erblickt heut zu Tage in den als Herzpolypen, Eitercysten u. dgl. beschriebenen Bildungen lediglich Blutgerinnungen von verschiedenem Alter und in verschiedenen Stadien ihrer Umwandlungen.

§. 306. Wenn wir demnach die Entstehungsweise der Herzpolypen angeben sollen, so lässt sich darauf nur erwiedern, dass es sich bei ihrer Bildung um alle jene Momente handelt, welche die spontane Coagulation des Blutes innerhalb des Gefässsystems überhaupt zu bewirken im Stande sind. Hieher gehört vor Allem die Verlangsamung oder Sistirung des Blutlaufs innerhalb der Herzhöhlen, z. B. in der Agone oder erst nach dem Tode, oder aber schon früher im Leben, wie dies bei Cachexieen und allgemeinen Schwächezuständen oder bei localer Schwäche der Herzthätigkeit (z. B. Fettherz), oder bei mechanischen Blutstauungen vor stenotischen Ostien mitunter der Fall ist **). Mit besonderer Vorliebe gelangt das Blut in den Herzohren oder in pathologischen, mit dem Herzen in Verbindung stehenden Säcken zur Gerinnung, z. B. partiellen Herzaneurysmen, oder in den Räumen hinter den Fleischbalken, indem bei einer bestehenden Verminderung der Herzenergie die zur Coagulation erforderliche Stagnation des Blutes namentlich in diesen Theilen zuerst und vorwiegend sich geltend machen wird. In einer letzten Reihe von Fällen endlich lagert sich das Fibrin auf vorher erkrankte und rauhe Stellen des Endocards ab, am häufigsten bei Endocarditis, und es wird die Coagulation in allen den genannten Fällen um so leichter erfolgen, je reicher an Fibrin das Blut ist, und je mehr jene Veränderung des Faserstoffs besteht, welche von Vogel als „Inopexie" bezeichnet wurde (vgl. dieses Werk, 1. Bd.). Die Meinung Bamberger's, dass aus dem Venensystem Faserstoffpfröpfe ins rechte Herz geführt werden und hier sich durch Juxt-

*) Die gleichfalls ausgesprochene Ansicht, dass die Eitercysten dadurch entständen, dass irgendwo im Körper gebildeter Eiter resorbirt, in das Herz fortgeführt werde, hier sich anhäufe und mit einer secundären Membran umgebe, wonach man also die Entstehung dieser Bildungen in eine Beziehung zur Pyämie zu bringen suchte, bedarf bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse keiner Widerlegung.

**) Hier dürfte der von Virchow beobachtete Fall zu erwähnen sein, wo sich bei einer hochgradigen Stenose des linken venösen Ostiums nahezu der ganze linke, sehr stark erweiterte Vorhof durch ein älteres, etwa faustgrosses Gerinnsel erfüllt zeigte. (Gesammelte Abhandlungen etc. Frankfurt a. M. 1856. S. 724.)

apposition vergrössern könnten, lässt sich aus der Erfahrung in keiner Weise begründen.

§. 307. Symptome. Die Pathologen des vorigen Jahrhunderts schrieben den Wirkungen der Herzpolypen eine Menge von Respirations- und Circulationsstörungen zu und betrachteten dieselben als eine höchst wichtige Ursache der verschiedenartigsten Brustbeschwerden. Unter den Symptomen, welche durch einen vorhandenen Herzpolypen erzeugt werden sollten, wurden namentlich hervorgehoben ein mehr oder minder anhaltendes, durch die geringste Veranlassung herbeigeführtes Herzklopfen mit kleinem, unregelmässigem, ungleichem, häufig intermittirendem Pulse; lebhaftes Angstgefühl mit Dyspnoë, Orthopnoë und selbst Anfällen von Erstickung, ohne dass sich hiefür die Ursache in den Respirationsorganen auffinden liesse; Ohnmachten; Gefühle von Spannung, Zusammenschnürung, selbst von fixem Schmerz in der Herzgegend; Schwere im Kopfe, Schwindel und Schlafsucht; Kälte der Extremitäten, cyanotische und hydropische Erscheinungen u. s. w. Besonders bei Polypen des linken Herzens sollten Anfälle von Syncope häufig sein. Spätere Aerzte glaubten mit Hilfe gewisser physicalischer Zeichen, wenn dieselben obigen Symptomencomplex begleiteten, die Diagnose der Herzpolypen mit grösserer Bestimmtheit zu ermöglichen, und man hob einerseits dumpfe, schwache und undeutliche Herztöne, wenn dieselben „so verwirrt seien, dass man sie nicht recht mehr analysiren könne“ (Laennec), andererseits ein in der Präcordialgegend hörbares, helles pfeifendes Geräusch (Desclaux, Bouillaud) als diagnostisch werthvolles Zeichen hervor. Es lässt sich aber leicht erkennen, dass diese Erscheinungen in keiner Weise etwas Characteristisches besitzen, und dass dieselben ebenso auch bei verschiedenen anderweitigen chronischen Herzleiden, z. B. Stenosen eines Ostiums, chronischer Myocarditis u. dgl., vorkommen können. Ausserdem hat Virchow den bestimmtesten Nachweis von der geringen Reizbarkeit des Endocards und des Herzens selbst für im Lumen des letzteren vorhandene Fremdkörper geliefert, eine Thatsache, die sich wohl auch auf die Gerinnsel ausdehnen lässt und die uns nicht wohl berechtigt, etwa vorhandene Palpitationen oder sonstige Anomalieen der Herzaction sofort und immer auf Rechnung eines etwa bestehenden Herzpolypen zu bringen. Ebenso ist es eine schon von Kreysig hervorgehobene Thatsache, dass man nicht selten ältere Gerinnungen in den Herzhöhlen findet, welche bei Lebzeiten keine besonderen Erscheinungen bewirkten, und man kann selbst behaupten, dass dieselben in der grössten Mehrzahl der Fälle latent bestehen. Anders verhält es sich freilich, wenn die Gerinnsel eine solche Lage und Grösse haben sollten, dass durch dieselben das Lumen der einen oder anderen Herzhöhle wesentlich beeinträchtigt, eines der Herzostien stenosirt, oder das regelmässige Spiel der Klappen gehindert würde; in solchen Fällen wird alsdann allerdings der Polyp als Circulationshinderniss wirken, jedoch keine anderen Erscheinungen hervorzubringen im Stande sein, als sie auch bei den durch Endocarditis bedingten Stenosen und Insufficienzen beobachtet werden können. Dazu kommt noch der Umstand, dass sich Herzgerinnungen nicht selten im Vereine mit anderweitigen chronischen Herzkrankheiten, wie chronischen Klappenkrankheiten, Myocarditis, Herzaneurysmen, Hypertrophieen und Dilatationen u. s. w. vorfinden, so dass es kaum möglich ist, den Antheil zu bestimmen, den jede der gleichzeitig bestehenden Affectionen an dem Complex der vorhandenen Erscheinungen besitzt. Mit Recht behaupteten daher schon Aerzte, wie Corvisart, Testa, Wichmann, Burns u. A., dass, wenn auch allerdings Gerinnun-

gen im Herzen zu allerlei Herzzufällen Veranlassung geben könnten, man doch ihre Gegenwart aus bestimmten Symptomen zu erkennen nicht im Stande sei, eine Ansicht, welcher auch die meisten neueren Pathologen huldigen. Ob, wie Gerhardt meint, eine besonders häufig Mitralstenosen begleitenden Thrombose des linken Herzohrs, indem durch die Blutanhäufung im linken Vorhof dasselbe nach Vorne gedrängt und dadurch der Stamm der Pulmonalarterie comprimirt werde, bei der Auscultation ein systolisches Schwirren in der Arteria pulmonalis zu erzeugen im Stande ist, bedarf noch sehr der Bestätigung. Jedenfalls ist auch ohne eine derartige Thrombose des Herzohrs ein unreiner und schwirrender systolischer Ton an der Pulmonalarterie gerade bei Mitralstenosen eine zu häufige Erscheinung, als dass ihm ein besonderer diagnostischer Werth für die Existenz jener Thrombose beigelegt werden könnte (Vgl. auch §. 79). Immerhin aber sind, trotz der Unmöglichkeit einer bestimmten Diagnose, vorhandene Herzgerinnungen von grosser pathologischer Bedeutung, indem dieselben, besonders wenn sie in Folge längeren Bestehens brüchiger geworden sind, durch die Gewalt des Blutstroms und die directen mechanischen Einwirkungen des sich contrahirenden Herzens leicht ganz oder theilweise abgebrochen werden und zu embolischen Verstopfungen peripherischer Arterienstämme des grossen wie kleinen Kreislaufs mit deren bekannten Consequenzen (Hemiplegie, Apoplexie, spontane Gangrän der Extremitäten, hämorrhagische Lungeninfarcte u. s. w.) führen können*). In dieser Beziehung dürfte namentlich ein von van der Byl beobachteter Fall bemerkenswerth sein, in welchem eine vom linken Herzohr losgerissene polypöse Gerinnung in das linke venöse Ostium eingekeilt wurde und plötzlichen Tod veranlasste **).

§. 308. Die Prognose der Herzpolypen ist eine sehr schlimme. Es scheint nicht möglich, dass einmal gebildete und in Folge höheren Alters derber gewordene Coagulationen sich wieder auflösen und auf diese Weise dem Blutstrom zurückgegeben werden könnten. Das Gefahrvolle

---

*) Schon Vesal erinnert daran, dass mit der Erzeugung „widernatürlichen Fleisches" in der linken Herzkammer häufig Brand der äusseren Gliedmassen verbunden sei, und dass sich diese Krankheit nur durch Unregelmässigkeit des Pulses, aber nicht durch irgend einen Schmerz im Herzen verrathe. Vgl Testa, über die Krankheiten des Herzens. A. d. Jtalienischen von Sprengel. 1. Theil. Halle 1815. S. 20.

**) Was die in der Literatur sich findenden Beschreibungen eines epidemischen Vorkommens von Herzpolypen anlangt, so scheint es sich dabei um massenhafte Sterbepolypen gehandelt zu haben, welche gewisse epidemische Krankheiten, wie Typhus, Bronchitis etc. begleiteten. So will schon J. Huxham (Opera physico-medica, curante Reichel. Lips. 1784. Tom. III. p. 50) bei mehreren Schiffssoldaten, die in den trockenen und kalten Monaten Februar und März des Jahres 1742 von Engbrüstigkeit, kurzem Athem, heftigem und trockenem Husten, Herzklopfen, Angst, Schmerzen in der Präcordialgegend, aussetzendem, zitterndem, unregelmässigem Puls befallen wurden, und von denen etwa 20 starben, grosse und massige Gerinnungen im Herzen gefunden haben. Was später Lyoner Aerzte (Peysson, Leriche, Polinière) als epidemische Herzpolypen beschrieben, scheinen gleichfalls nur Sterbepolypen gewesen zu sein, welche irgend eine epidemische Krankheit, und zwar, so viel sich aus der sehr mangelhaften Beschreibung erkennen lässt, am wahrscheinlichsten eine Epidemie von Typhus oder maligner Bronchitis, begleiteten. Die Epidemie soll Ende 1840 und Anfangs 1841 unter der Lyoner Garnison gewüthet haben. (Vgl. Schmidt's Jahrbücher. IV. Suppl. 1845. S. 185).

beruht einestheils in einem zunehmenden Wachsthum durch Auflagerung immer neuer Schichten und dadurch sich allmälig entwickelnden Circulationsstörungen mit ihren weiteren Consequenzen, anderntheils in der Möglichkeit embolischer Obliterationen wichtiger und grosser Gefässstämme, wodurch unter Umständen selbst plötzlicher Tod die Folge sein könnte. Dass übrigens aber auch gerade in embolischen Vorgängen die Möglichkeit einer Heilung gegeben ist, wenn der in einzelnen Fragmenten sich ablösende Polyp in solche Gefässe fährt, welche minder wichtige Organe versorgen und an welchen eine collaterale Ausgleichung möglich ist, kann nicht geleugnet werden; nur dürfte bei dem gewiss höchst seltenen Eintreten eines derartigen spontanen Heilungsvorgangs sich das Schlimme der Prognose im Allgemeinen nicht ändern; auch bleibt zu berücksichtigen, dass die Disposition zur Wiederbildung neuer Concretionen damit in keiner Weise getilgt wäre. Uebrigens tragen auch noch die meist gleichzeitig mit den Herzgerinnungen vorhandenen anderweitigen Erkrankungen des Herzens selbst oder anderer Organe wesentlich zu einem üblen Ausgange mit bei.

§. 309. Die Therapie der Herzgerinnungen hat dem Mitgetheilten zur Folge nur ein beschränktes Feld. Als man früher die Diagnose derselben aus bestimmten Zeichen mit einiger Gewissheit stellen zu können wähnte, schlug man die innerliche Anwendung der Kali- und Natronsalze, des Spir. sal. Ammoniac., des Sal. tartari, der Seife u. s. w. vor, um dadurch einerseits die vorhandenen Gerinnungen zu lösen, andererseits die Coagulabilität des Blutes zu vermindern, und noch Dupuytren rühmte zu ähnlichem Zwecke den äusseren und inneren Gebrauch des essigsauren Bleis. Aber selbst wenn die Diagnose mit Sicherheit zu stellen wäre, würde doch, wie wir wohl behaupten können, von derartigen Bestrebungen in keiner Weise ein Erfolg erwartet werden können, und wir sehen uns somit lediglich auf eine symptomatische Therapie gegen etwaige, durch grosse Polypen gesetzte Circulationsstörungen und ihre Folgen verwiesen, wie wir solche auch bei obstruirenden Klappenleiden so häufig anzuwenden genöthigt sind. Prophylactisch wird man die Bildung von Herzgerinnungen durch die richtige medicamentöse und diätetische Behandlung der verschiedenen, mit besonderer Schwäche der Herzthätigkeit einhergehenden Affectionen, sowie der von schweren Krankheiten reconvalescirenden Individuen zu verhüten im Stande sein. Allerdings aber wird man in dem Bestreben, mittelst einer das Gefässsystem erregenden und tonisirenden Behandlung die Vergrösserung etwa bereits vorhandener und die Entstehung neuer Polypen zu verhüten, zu leicht Gefahr laufen, eine Ablösung derselben und die Entstehung embolischer Gefässverstopfungen zu begünstigen. Den richtigen Mittelweg in der Behandlung zu finden, wird hier oft schwierig sein und die volle Aufmerksamkeit und Ueberlegung des denkenden Arztes erfordern.

IV.

Die Neurosen des Herzens.

§. 310. Die Lehre von den Herzneurosen gehört zu den dunkelsten und in Bezug auf ihre Erklärung schwierigsten Capiteln der Herzpathologie. Wenn auch die neuere Physiologie durch eine Fülle von Ex-

perimenten den Einfluss gewisser Abtheilungen des Nervensystems auf die Thätigkeit des Herzens in vielen Beziehungen mit hinreichender Bestimmtheit zu demonstriren im Stande war, so bestehen doch noch in anderen Puncten widersprechende Angaben und ein Widerstreit der durch das Experiment gewonnenen Resultate, so dass die physiologischen Beziehungen des Nervensystems zur Herzthätigkeit noch keineswegs als in jeder Hinsicht genügend aufgeklärt betrachtet werden können. Noch weniger sind wir leider in der Lage, die functionellen Störungen des Herzens, wie sie am Krankenbette zur Beobachtung kommen, in ihrer Abhängigkeit vom Nervensystem in allen Fällen genauer zu verstehen und die krankhaften Erscheinungen mit den gesicherten Thatsachen der Physiologie in jeder Hinsicht in Einklang zu bringen. In Nachstehendem sollen zunächst die Hauptergebnisse der physiologischen Forschung bezüglich der Innervation des Herzens in übersichtlicher Kürze ihre Darstellung finden.

§. 311. Es ist heute zu Tage allgemein angenommen, dass jene nervösen Elemente, von welchen die die Contractionen des Herzens zunächst veranlassende Erregung ausgeht, innerhalb der Muskulatur des Herzens selbst gelagert sind (Volkmann), und dass diese nervösen Apparate, welche zuerst von Remak direct demonstrirt wurden, Anhäufungen von Ganglienzellen darstellen, welche an bestimmten Stellen in die Substanz des Herzmuskels eingebettet sind, und welche durch nervöse Fasern mit den Muskelbündeln des Herzens in directer Beziehung stehen müssen. Durch die Einflüsse dieses im Herzen selbst gelegenen automatisch und rhythmisch thätigen, excitirenden Nervenapparates wird es erklärlich, dass das aus dem Thorax ausgeschnittene, also ausser jeder Verbindung mit dem übrigen Nervensystem gesetzte blutleere Herz noch eine gewisse Zeit hindurch fortfährt, sich in rhythmischer Weise zu contrahiren und noch eine gewisse Zahl wenn auch nur schwacher Schläge zu vollführen.

§. 312. Ziemlich übereinstimmend hat fernerhin das physiologische Experiment in den Nn. vagis jene Gebilde nachgewiesen, deren regelmässige Innervation von wesentlichstem Einflusse für die normale Thätigkeit des Herzens ist. Indessen bestehen bezüglich der Art und Weise, in welcher die genannten Nerven das Herz beeinflussen, keineswegs übereinstimmende Angaben, ja die experimentellen Resultate sind in dieser Beziehung sich geradezu widersprechend. Die meisten Experimente führten zu dem Ergebnisse, dass durch die Action der Vagi die innervirende Thätigkeit der vorhin erwähnten gangliösen Elemente in der Weise regulirt würde, dass durch einen gesteigerten Einfluss der Vagi deren Action gehemmt werde, während durch einen sinkenden Einfluss der Vagi dieselben zu gesteigerter Thätigkeit gelangten. Reizung beider Vagi oder auch nur eines derselben, wodurch die Action der Herzganglien gebunden wird, verlangsamt demnach die Herzthätigkeit oder bringt dieselbe selbst völlig zum Stillstande; das Herz hört in der Diastole, im erschlafften, paralysirten Zustande auf zu schlagen; Durchschneidung der Vagi dagegen beschleunigt die Herzbewegungen, indem dadurch die Action der Herzganglien frei und möglichst ungebunden vor sich geht. Als die Begründer dieser sog. Hemmungstheorie sind die Gebrüder E. H. Weber und Ed. Weber zu bezeichnen; in neuerer Zeit fand dieselbe in Traube, Pflüger, v. Bezold u. A. weitere und gewichtige Vertheidiger. Als jenes Gebiet des centralen Nervensystems, dessen Erregung den hemmenden Einfluss auf die Herzbewegungen ausübt, muss die Medulla oblongata von den hinteren Enden der Vierhügel bis zum Ende des Calamus scrip-

torius bezeichnet werden, und es würden somit die Nn. vagi die Bahnen darstellen, auf welchen die Medulla oblongata ihren regulirenden Einfluss zum Herzen fortleitet. Wird die Leitung in den Vagis durch eine länger dauernde electrische Reizung erschöpft, so wird auch die Thätigkeit der Herzganglien wieder frei, und das Herz beginnt wieder seine rhythmischen Contractionen zu vollführen. Ebenso ist, während das Herz durch Electrisirung der Vagi zum diastolischen Stillstand gebracht ist, jede mechanische, auf den Ventrikel angebrachte Reizung im Stande, eine geordnete Contraction hervorzurufen. In welcher anatomischen Verbindung jedoch die motorischen Herzäste des Vagus zu den innerhalb des Herzfleisches gelegenen gangliösen Centralapparaten stehen, in welcher Weise der hemmende Einfluss jener auf die Thätigkeit der letzteren übergeht, ist völlig unbekannt. Neuerdings sucht Heidenhain die Hemmungswirkung des Vagus von den Fasern abzuleiten, welche vom N. accessorius zu dem genannten Nerven treten, so dass demnach eigentlich dem Beinerven die Rolle eines Regulators der Herzbewegungen zukäme. Die Ausreissung des Accessorius, bevor sich derselbe mit dem Vagus vereinigt, habe sofort eine anhaltende Steigerung der Pulsfrequenz zu Folge; auch bleibe nach Ausreissung der Accessorii die Hemmungswirkung der Vagi aus und Durchschneidung der letzteren bewirke dann eine Herabsetzung der Pulsfrequenz.

In neuerer Zeit hat allerdings die dargestellte Hemmungstheorie ihre Gegner in Schiff, Moleschott und Hufschmid gefunden, welche angeben, dass nur durch starke Reizungen des Vagus die Herzbewegungen verlangsamt oder selbst völlig zum Stillstande gebracht werden könnten, indem durch dieselben der Vagus überreizt und ermüdet, also gelähmt werde; schwache Reize auf den Vagus applicirt beschleunigten dagegen die Herzschläge. Nach den genannten Autoren ist demnach der Vagus kein Hemmungsnerv, sondern ein Bewegungsnerv des Herzens, und es verhalte sich derselbe im Allgemeinen wie die übrigen motorischen Nerven, nur mit der Eigenthümlichkeit, dass Reize, welche bei anderen motorischen Nerven in der Regel noch erregend wirken, an den motorischen Herzfasern des Vagus schon einen hohen Grad von Erschöpfung und Ermüdung hervorrufen. Es hinge demnach nach der Meinung der genannten Forscher von der Stärke des jeweilig auf den Vagus applicirten Reizes ab, ob das Herz langsamer oder rascher schlage. In ähnlicher Weise erklärte übrigens schon früher Budge die Thatsache des Stillstandes der Herzaction durch Reizung des Vagus dadurch, dass durch den Reiz der letztgenannte Nerv erschöpft werde (Erschöpfungstheorie). Auch die Heidenhain'sche Ansicht von der Hemmungswirkung der Nn. accessorii wird von Schiff bekämpft, und derselbe findet, dass Zerstörung der Beinerven keine Pulsvermehrung erzeuge; es seien demnach dieselben, obgleich durch deren Galvanisirung allerdings Herzstillstand hervorgebracht werden könne, doch nicht als Hemmungsnerven des Herzens zu bezeichnen.

§. 313. Gegenüber diesen sich in den wesentlichsten Punkten widersprechenden Ergebnissen der experimentellen Physiologie steigern sich nun allerdings die Schwierigkeiten, welche sich der Erklärung der unter pathologischen Verhältnissen zu beobachtenden Anomalieen der Herzbewegungen entgegenstellen. Fast möchte es unter diesen Umständen für die Pathologie am räthlichsten erscheinen, nur mit grösster Vorsicht an eine theoretische Erklärung der krankhaften Phänomene heranzutreten, und sich einstweilen mehr auf die objektive, empirische Feststellung der am Kranken-

bette zu beobachtenden thatsächlichen Verhältnisse zu beschränken. Berücksichtigt man indessen den Umstand, dass bei Weitem die grösste Zahl der Experimentatoren nach zahllosen und immer mit dem gleichen Erfolge angestellten Versuchen zu dem Schlusse einer Hemmungswirkung des Vagus gelangten, sowie dass es Goltz und v. Bezold niemals gelingen konnte, durch leichte Reizungen des Vagus den Herzschlag zu beschleunigen, wie dies Schiff und Moleschott gefunden haben wollten, so dürfte sich doch die Wagschale sehr zu Gunsten der Hemmungstheorie neigen und es gestattet sein, bis nicht weitere und schlagende Gegenbeweise beigebracht werden, die Lehre von der regulirenden und hemmenden Wirkung der Vagi auf die Herzbewegungen mit Vorsicht für die Deutung der krankhaften Erscheinungen zu verwerthen.

§. 314. Was die Einwirkungen des Halssympathikus auf die Herzbewegungen betrifft, so bestehen auch hierüber keineswegs übereinstimmende Angaben. Während Heidenhain, Ludwig, Weinmann, E. Weber u. A. bei Reizungen des Sympathikus keine Aenderung der Herzthätigkeit beobachten konnten, R. Wagner dagegen eine Verlangsamung derselben erkannt haben wollte, sprachen sich Burdach, Budge, Beclard, Bernard, Henle und neuerdings v. Bezold mit Entschiedenheit dahin aus, dass durch Erregung desselben die Herzschläge zur Beschleunigung gebracht würden. Moleschott und Nauwerck geben letzteres gleichfalls zu, jedoch nur für schwache, sowohl elektrische, wie mechanische Reizungen, während starke Reize die Pulsfrequenz verlangsamen, ja selbst das Herz zum vorübergehenden Stillstand bringen könnten. Jedenfalls scheint nach dem Resultate der neueren Experimente dem Halssympathikus ein Einfluss auf die Herzaktion nicht mehr abgesprochen werden zu können, und wir müssen annehmen, dass im Halsstamme des Sympathikus Nervenfasern dem Herzen zugeführt werden, welche, wenn sie in Reizung versetzt werden, die Thätigkeit desselben steigern. Es würde also, wenn wir uns der Hemmungstheorie des Vagus anschliessen, der Sympathikus das Gegentheil vom Vagus leisten, und beide Nerven würden als direkte Antagonisten mit Bezugnahme auf die Herzthätigkeit zu betrachten sein. Man hätte sich die Sache so vorzustellen, dass vom Gehirne aus zum Herzen fortwährend zweierlei, einander geradezu entgegengesetzte Nerveneinflüsse laufen, ein hemmender, regulirender (Vagus) und ein die Thätigkeit des Organs fördernder (Sympathicus); beide Nervenfasergattungen befinden sich bei normalen Verhältnissen im Zustande eines gewissen mittleren Grades tonischer Erregung, dessen Fortfall beim Vagus sich durch Beschleunigung der Herzcontraktionen und gleichzeitige Steigerung des Blutdrucks, beim Sympathicus durch Verlangsamung der Herzschläge und Sinken des Blutdrucks manifestirt.

§. 315. Aber nicht allein durch die Bahnen des Halssympathicus werden motorische Erregungen dem Herzen zugeführt, sondern es haben die neueren Untersuchungen v. Bezold's auch noch zu der Erkenntniss der Existenz eines weiteren excitirenden Herznervensystems geführt, welches im Gehirn und Rückenmark gelegen ist, und durch welches dem Herzen ausser den vorhin angegebenen Innervationseinrichtungen noch eine weitere und zwar bedeutende Summe motorischer Kraft zufliesst. Der genannte Forscher constatirte, dass Reizungen des Rückenmarks, und zwar ebenso des Cervikal-, wie Dorsal-, wie Lumbaltheiles, von einer Steigerung der Herzthätigkeit begleitet sind, woraus hervorgeht, dass im Rückenmark, und zwar in der ganzen Länge desselben, excitirende Herzfasern gelegen

sein müssen. Weitere Versuche zeigten, dass diese motorischen Herzfasern vom verlängerten Mark ausgehen und durch den Cervikaltheil des Rückenmarks herab in den Brust- und Lendentheil desselben verlaufen, wo sie an vielen Punkten, und zwar mit den Rückenmarksnerven, das Rückenmark verlassen, um mit dem Gränzstrang des Brust- und Lendensympathikus sich zu vereinigen. Innerhalb der Bahn des Gränzstrangs des Sympathikus verlaufen dann diese Fasern von Unten nach Oben zu den obern Brustganglien, um als „untere Herznerven" zum Herzen zu treten. Die obersten dieser motorischen Herznervenfasern verlassen das Rückenmark in der Gegend des letzten Hals- oder ersten Brustwirbels, die untersten im unteren Lendenabschnitte des Marks. Es erklärt sich hieraus, dass auch Reizung des Gränzstrangs des Sympathicus Steigerung der Pulsfrequenz und des Blutdrucks erzeugt. Alle diese im Rückenmark und Sympathicus gelegenen Nervenfasern sind jedoch keineswegs als selbstständige, automatische Erregungsheerde für die Herzthätigkeit aufzufassen, sondern sie stellen nur einfache Leitungsbahnen dar, auf denen ein motorischer Reiz, der von einem oberhalb des Rückenmarks gelegenen Centralorgane fortwährend ausgeht, zum Herzen geführt wird. Ein solches automatisches Centrum für die Herzbewegungen ist aber in der Medulla oblongata gelegen, und es ist in letzterer die Quelle, der Ausgangspunkt einer fortdauernden, tonischen Erregung jener excitirenden Fasern zu suchen, welche in den Bahnen des Rückenmarks und Sympathikus zum Herzen verlaufen. Dieses im verlängerten Marke gelegene automatische Centrum für die Herzbewegungen kann aber seinerseits wieder beeinflusst werden vom Sensorium und von den Erregungszuständen des grossen Gehirnes, und es können von letzterem aus der Medulla oblongata Impulse ertheilt werden, welche durch Vermittlung jener Bahnen die Herzaktion beeinflussen und beschleunigen.

§. 316. Nach dem Bisherigen hätte man sich die Innervation des Herzens etwa in folgender Weise vorzustellen. Im Herzen selbst liegt zunächst ein automatisch, rhythmisch thätiges motorisches Nervensystem (Herzganglien), unter dessen alleinigem Einfluss das Herz eine gewisse Zahl freilich ziemlich schwacher Schläge zu vollführen im Stande ist. Die Funktion der in den Bahnen des Halssympathicus und des unteren Sympathicus verlaufenden, sog. excitirenden Herznervenfasern besteht darin, dass ihre von dem in der Medulla oblongata gelegenen automatischen Centrum ihnen mitgetheilte Erregung die Ganglien des Herzens in eine grössere Erregung versetzt und denselben immer neue Reize zuführt, welche sich zu dem im Herzen selbst fortwährend entstehenden Reize summiren. Durch eine dritte Gruppe von innerhalb der Nn. Vagi gelegenen Fasern (Hemmungsfasern, regulatorische Herznervenfasern) vergrössern sich die im Herzen normal wirkenden Widerstände, und ihre starke Erregung kann diese Widerstände dergestalt steigern, dass dieselben auch von der vereinten Thätigkeit des excitirenden und des im Herzen selbst gelegenen, ganglionären Nervensystems nicht überwunden werden können (v. Bezold). Die Innervation des Herzens gestaltet sich nach dem Angeführten somit als eine äusserst complicirte und kunstvolle Einrichtung, wie solche in keinem anderen Organe des Körpers sich wiederfindet, und es erklärt sich zugleich aus dieser grösseren Zahl von in Wirksamkeit tretenden Momenten, warum die regelmässige Herzaktion und der normale Rhythmus des Herzschlags durch die verschiedensten Störungen des Nervensystems, durch die manigfaltigsten Zustände der centralen Nervenheerde u. s. w. direct alterirt, oder in einer indirecten, reflectorischen Weise, etwa durch Vermittlung von Erkrankungen

und pathologischen Reizungszuständen anderer Organe u. dgl., nur allzuleicht gestört werden kann, und warum wir Anomalieen der Herzaktion demnach als Folgezuständen und Begleiterscheinungen von sehr verschiedenartigen Erkrankungen begegnen. Namentlich dürfte es keinem Zweifel unterliegen, dass durch Erkrankungen von innerhalb der Bauchhöhle gelegenen Organen und dadurch gesetzten Reizungen sympathischer Bauchnerven durch Vermittelung jener im Rückenmark und Gränzstrang verlaufenden excitorischen Herznervenfasern auf dem Wege des Reflexes dem Herzen gesteigerte Erregungen zugeführt werden können, und viele am Krankenbette zu beobachtende Thatsachen sprechen für die Richtigkeit einer derartigen Deutung.

§. 317. Schliesslich soll hier noch einiger anderer Verhältnisse Erwähnung geschehen, welche nach den Ergebnissen der experimentellen Forschungen nicht ohne Einfluss sind auf die Herzbewegungen, und zwar theilweise vielleicht in einer vom Nervensystem mehr unabhängigen Weise, vielleicht durch eine mehr oder minder directe Einwirkung auf die Musculatur des Organes selbst. Indessen bestehen auch hier in mancherlei Hinsicht sich sehr widerstreitende Angaben. Als sicher scheint aus allen Experimenten so viel hervorzugehen, dass die Beschaffenheit des Blutes selbst und seine Zusammensetzung von wesentlichem Einflusse auf die Herzbewegungen sind, so dass somit dem Blute schon unter normalen Zuständen nicht bloss ernährende, sondern auch reizende Einwirkungen aufs Herz zukommen. Bald stellte man sich die Sache so vor, dass wesentlich das innerhalb der Herzhöhlen befindliche Blut durch eine tonische Erregung der zunächst unter dem Endocard gelegenen Herzganglien die Bewegungen des Organes beeinflusse, bald glaubte man mehr dem innerhalb der Kranzgefässe des Herzens strömenden Blute eine derartige Einwirkung zuschreiben zu müssen. Besonders stellte man dabei den Gasgehalt des Blutes als das die Herzbewegungen belebende Princip in den Vordergrund; aber während Bichat, Virchow, Goltz, Thiry u. A. den Sauerstoffgehalt des Blutes als jenes Moment bezeichneten, welches erregend auf die Herzbewegungen wirke, so dass bei sauerstoffarmem Blute innerhalb der Herzhöhlen und bei Mangel von immer neu hinzuströmendem, sauerstoffreichem Blute in den Kranzarterien ein Nachlass der Herzaktion, selbst eine Herzparalyse (Asphyxie) die Folge sein könne, kamen dagegen Traube, Schiff, Landois u. A. zu dem Schlusse, dass vielmehr die Kohlensäure des Blutes als ein Reiz für das motorische Herznervensystem zu betrachten sei, und dass Zunahme der Kohlensäure im Blute den Herzschlag beschleunige. Indessen gibt doch letztgenannter Forscher zu, dass Kohlensäure später durch Erschöpfung paralysirend wirken könne. Schiff und Landois gehen selbst so weit, die Zunahme der Herzschläge nach Vagusdurchschneidung in der Weise zu deuten, dass in Folge der durch diese Operation erzeugten Athembehinderung die Pausen zwischen den Athemzügen länger wurden, und dass die dadurch erzeugte Anhäufung von Kohlensäure im Blute der Grund der grösseren Frequenz der Herzaktion sei. Landois hat ausserdem durch seine Versuche über directe Herzreizung gefunden, dass die verschiedensten Substanzen (Kochsalz, Säuren, Alkalien, Galle u. s. w.), wenn dieselben auf die Innenfläche des Herzens einwirken, Störungen in der Herzaktion herbeizuführen im Stande sind, und zwar so, dass schwache derartige Reize die Herzaktion beschleunigen, starke dagegen vermindern und lähmen.

Aber nicht allein Störungen in der Zusammensetzung, sondern auch Anomalieen in der Menge des innerhalb der Herzhöhlen vorhandenen Blutes

scheinen gewisse Einflüsse auf die Herzbewegungen äussern zu können, Flint fand, dass eine allzustarke Ausdehnung des Herzens durch Blut, vielleicht durch Druck auf die Herzganglien, lähmend auf die Bewegungen desselben einwirke, ähnlich wie auch andere quergestreifte Muskeln durch Zerrung und Dehnung eine Zeit lang paralytisch gemacht werden können. Manche Fälle plötzlichen, asphyctischen Todes bei Herzdilatationen in Folge mechanischer Circulationsstörungen könnten vielleicht hierin ihre Erklärung finden. Goltz dagegen, welcher ebenfalls den Einfluss starker Blutüberfüllungen der Herzhöhlen auf die Sistirung der Herzthätigkeit anerkennt, ist der Meinung, dass der gesteigerte Druck des Blutes auf die Innenfläche des Herzens als mechanischer Reiz auf die Herzganglien wirke, und indem die letzteren nun auf Einmal und gleichmässig in Anspruch genommen würden, trete tetanische Contraction der Ventrikel und damit plötzlicher Tod durch Herzstillstand ein. — Aber auch eine zu geringe Blutmenge innerhalb der Herzhöhlen, indem dadurch der belebende Reiz des Blutes auf die Herzganglien sich vermindert, scheint Verlangsamung der Herzschläge, selbst Herzparalyse erzeugen zu können, und Goltz sucht seinen interessanten „Klopfversuch" aus diesem Grunde zu erklären. Klopft man nämlich einem Frosche wiederholt mit nur mässigen Schlägen auf den Bauch, so lässt sich das Herz im Zustande der Erschlaffung zum Stillstande bringen. Durch diesen mechanischen Reiz werde, wie der genannte Forscher behauptet, eine Hyperämie und Ueberfüllung der Unterleibsgefässe, besonders der Venen, erzeugt, dadurch dem Herzen eine grössere Quantität Blutes entzogen, und diese geringere Füllung der Herzhöhlen mit Blut sei die Ursache des Herzstillstandes. Alle diese Angaben werden indessen nur mit grosser Vorsicht für die Deutung pathologischer Herzerscheinungen am Krankenbette verwerthet werden dürfen, und ich möchte u. A. hervorheben, dass jenes Herzklopfen, wie es so häufig unmittelbar nach starken Blutverlusten beobachtet wird, jene Ansicht nicht zu stützen geeignet ist, nach welcher eine Verminderung der Blutmenge im Herzen hemmend auf die Herzbewegungen zu wirken im Stande ist.

§. 318. Endlich darf nicht unerwähnt gelassen werden, dass auch Verschiedenheiten des den Herzcontractionen gesetzten Widerstandes auf die Frequenz der Herzbewegungen innerhalb gewisser Grenzen zu influiren im Stande sind. Wie sich überhaupt ein Muskel um so schneller und leichter zusammenzieht, je weniger Widerstand derselbe zu überwinden hat, so ist dies auch beim Herzen der Fall, und es steht demnach, wie dies Marey neuerlichst wieder constatirte, die Frequenz der Herzschläge im umgekehrten Verhältniss zur arteriellen Spannung. Comprimirt man z. B. die Femoralarterien, so werden die Herzschläge verlangsamt; andererseits nimmt die Zahl der Herzcontractionen bei Blutverlusten zu, wie dies schon Hales bei seinen Blutdruckversuchen beobachtete. In den durch die Einwirkungen der Kälte auf die Oberfläche des Körpers erzeugten Contractionen, durch die Einwirkungen der Wärme dagegen erzeugten Erweiterungen und Relaxationen der peripherischen Gefässe, wodurch für das Herz die Widerstände bald steigen, bald sich vermindern, ist offenbar auch der Grund gelegen, wesshalb die mittlere Zahl der Herzcontractionen im Sommer grösser ist, als im Winter.

§. 319. Die Sensibilität des Herzens wird durch Fasern vermittelt, welche theils dem Vagus, theils dem Sympathicus angehören. Es kann aber als constatirt angenommen werden, dass das Herz einen nur geringen Grad von Sensibilität besitzt; entzündliche Affectionen oder son-

stige Degenerationen des Herzfleisches und Endocards sind nur selten von nennenswerthen Schmerzempfindungen begleitet, und man ist, wie dies vielfältige Versuche an Thieren lehrten, im Stande, mit langen, von den Halsvenen aus in die Herzhöhlen herabgeführten Sonden die innere Herzfläche mechanisch zu irritiren, ohne dass die Thiere Schmerzensäusserungen von sich geben, ja selbst ohne dass dadurch irgend eine auffällige Aenderung in den rhythmischen Herzbewegungen hervorgebracht werden könnte (Virchow). Nur das Pericard besitzt, wie auch die übrigen serösen Häute, einen höheren Grad von Sensibilität, wie dies wenigstens die der acuten Pericarditis oft zukommenden, heftigen Schmerzen andeuten. Indessen sehen wir doch auch unter gewissen pathologischen Verhältnissen die Empfindungsnerven des Herzens selbst in einen Zustand grösserer Erregbarkeit und gesteigerter Sensibilität gerathen, so dass in der That neuralgische Zustände beobachtet werden können, welche aber bei der besonderen Natur und Eigenthümlichkeit der dabei auftretenden schmerzhaften Sensationen mit grösster Wahrscheinlichkeit in das System der sympathischen Verzweigungen verlegt werden müssen.

§. 320. Wir betrachten in Folgendem die motorischen und sensiblen Neurosen des Herzens. Zu ersteren rechnen wir das Herzklopfen und die Herzparalyse, zu letzteren die Hyperästhesie des sympathischen Herzgeflechtes oder die Angina pectoris. Für die Annahme einer Anästhesie oder verminderter sensiblen Energie des Herzens besitzen wir keine pathologischen Thatsachen.

Das Herzklopfen.

Literatur.

Seb. Pissinius, de cordis palpitatione cognoscenda et curanda. Libri duo. Frankofurti 1609. — Dupré, Essai sur les palpitations du coeur. Montpellier. 1834. — Corrigan, Dubl. Journ. Nr. 55. 1841. — Christison, Edinb. med. Journ. Febr. 1845. — Williams, Pract. observ. on nervous and sympath. palpitations of the heart. London 1852. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. Berlin 1857. S. 450. — Valentin, Versuch einer physiologischen Pathologie der Nerven. 2. Abthlg. Leipzig u. Heidelberg. 1864. S. 119—174. — Remak, über dentale Neurosen des Herzens. Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 25. 1865. —

§. 321. Man versteht unter Herzklopfen (Palpitatio cordis; Cardiopalmus; Cardiogmus; Hyperkinesis cordis nach Romberg) eine gesteigerte Thätigkeit des Herzens in Form rascherer und meist auch intensiverer Contractionen, wenn dieselbe ihre Ursache in einer anomalen Innervation besitzt. Wir schliessen demnach bei der Betrachtung des Herzklopfens alle jene Fälle aus, in denen organische Veränderungen des Herzens und seiner Klappen oder fieberhafte Zustände zu Grunde liegen. Bei der wohl nicht mehr zu bezweifelnden hemmenden Wirkung der motorischen Herzäste des Vagus könnte eine gesteigerte Thätigkeit des Herzens einestheils durch eine vermehrte Innervation und krankhafte Erregung der innerhalb der Herzsubstanz gelegenen Ganglienzellen bei normaler Action des Vagus zu Stande kommen, etwa durch eine vom Gehirn oder vom verlängerten Marke auf den Bahnen des Sympathicus und der im Rückenmark verlaufenden excitirenden Herznervenfasern (§. 315) zum Herzen geleitete und auf die Herzganglien übertragene, krankhafte Erregung, anderntheils aber auch durch einen Nachlass in der Innervation der Vagi bei gleich-

bleibender Thätigkeit der Herzganglien und der excitomotorischen Herznerven bedingt sein. Im ersteren Falle würde das Herzklopfen als eine spastische, im letzteren als eine paralytische Erscheinung aufzufassen sein. So sehen wir denn in der That, dass das Herzklopfen unter den verschiedenartigsten, einander selbst entgegengesetzten Bedingungen in gleicher Weise beobachtet wird, wobei wir uns jedoch die Lücken nicht verhehlen dürfen, welche am Krankenbette für die Erklärung eines scheinbar so einfachen Phänomenes uns entgegentreten.

§. 322. Aetiologie. Das Herzklopfen wird beobachtet:

1) Bei allgemeiner Plethora und sehr robusten, vollsäftigen Individuen, bei denen die Vorgänge des Stoffwechsels und der Innervation in besonders energischer Weise von Statten gehen. Man würde sich hier die Sache so vorzustellen haben, dass eine gesteigerte Innervation des excitomotorischen Herznervensystems eine nicht in gleichem Grade gesteigerte Innervation der Hemmungsnerven überwindet. Vielleicht könnte auch in periodisch eintretenden activen Wallungen gegen die Kranzarterien und einem dadurch zeitweise gesteigerten Zuströmen arteriellen Blutes gegen den Herzmuskel und dessen gangliösen Apparate der Grund dieser Form des Herzklopfens zu einem wesentlichen Theile gelegen sein.

2) Bei Unterdrückung physiologischer, sowie pathologischer, aber habituell gewordener Ausscheidungen, z. B. der Menses, hämorrhoidaler Blutflüsse u. s. w., besonders häufig bei Weibern im Uebergang zu den klimacterischen Jahren. Vielleicht handelt es sich hier um collaterale Fluxionen gegen die Centralorgane des Nervensystems, resp. das im verlängerten Mark gelegene automatische Centrum für die Herzbewegungen, und durch Vermittelung desselben auf den Bahnen der excitirenden Herznerven dem Herzen zugeleitete gesteigerte Erregungen, vielleicht auch um collaterale Wallungen gegen die Kranzarterien des Herzens selbst.

3) In Folge psychischer Affecte, und zwar besonders solcher mit dem Character der Exaltation (Freude, Zorn, Erwartung, Wollust), in geringerem Grade auch jener mit dem Character der Depression (Furcht, Schrecken, Angst, Heimweh). Bei Ersteren handelt es sich wohl um Erregungszustände, welche vom grossen Gehirne den in der Medulla oblongata gelegenen motorischen Herzcentren mitgetheilt, und von da durch die motorischen Herznervenfasern zum Herzen geleitet werden. Freilich müsste man sich dabei vorstellen, dass jene Erregung des Grosshirns sich nicht oder nicht in demselben Grade auch auf das regulatorische und hemmende Centrum im verlängerten Marke forterstreckt, indem sonst die gleich starke Erregung der Vagi jene der excitomotorischen Nervenfasern wohl compensiren müsste. Erinnern wir uns ferner der Thatsache, dass Affecte mit dem Character der Exaltation eine vorübergehende antagonistische Lähmung der vasomotorischen Nervenfasern und damit eine Erweiterung der Gefässe im Gefolge haben, so liesse sich wohl auch an eine ähnliche Wallung des Blutes gegen die Kranzarterien des Herzens denken, wie wir eine solche z. B. gegen die Haut der Wangen und des Gesichtes bei jenen Affecten erfolgen sehen. Vielleicht wirken beide Momente zusammen *). Auf welche Weise dagegen die Gefühle bangen

*) An dieser Stelle dürfte wohl auch des Einflusses der Intention zu gedenken sein, z. B. des Herzklopfens bei Studirenden, die sich eben mit dem Studium der Herzkrankheiten beschäftigen; ferner des Beispieles von Peter Frank, der, als er sich eindringlich mit Ausarbeiten der Herzkrankheiten befasste, in so heftige Palpitationen mit intermittirendem Pulse verfiel, dass er an einem

Herzklopfens bei manchen Affecten mit depressivem Character zu Stande kommen, möchte schwieriger zu deuten sein. Berücksichtigt man indessen den bei derartigen Affecten eintretenden Nachlass der gesammten Innervationsvorgänge, so könnte man annehmen, dass auch innerhalb der hemmenden, wie excitirenden Innervation des Herzens eine entsprechende Verminderung erfolge, wobei jedoch der Nachlass der Vagi jenen der excitomotorischen Innervation überwiegen müsste.

4) In Folge organischer oder auch nur functioneller Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarkes, z. B. bei Erweichungen, Neoplasmen, Hyperämieen des Gehirns und Rückenmarkes, bei Hypochondrie, Hysterie u. s. w. In ähnlicher Weise, wie die verschiedenen Affecte, so können auch pathologische Reizungszustände des grossen Gehirns bei organischen oder functionellen Erkrankungen desselben dem Herzen gesteigerte Erregungen zuführen. Auch könnten centrale oder intracranielle, an der Gehirnbasis bestehende Veränderungen, etwa der Druck einer Geschwulst u. dgl., Lähmungen der Vagusinnervation bedingen. Bei Rückenmarkskrankheiten würde die Annahme einer directen Reizung der durch die Medulla spinalis hindurchlaufenden excitomotorischen Fasern das vorhandene Herzklopfen leicht zu erklären im Stande sein.

5) In Folge von Erkrankungen längs des Verlaufes der Nervenstämme am Halse. So beobachtete man in einzelnen Fällen Herzpalpitationen bei Geschwülsten am Halse, indem dieselben durch Druck die Leitung innerhalb der Vagusbahn hemmten. Vielleicht auch, indem sie reizend auf den Halssympathicus wirkten?

6) In Folge der verschiedensten Schwächezustände des gesammten Organismus, namentlich wenn in Begleitung derselben jener krankhafte Zustand des Nervensystems, den man als „reizbare Schwäche" bezeichnet hat, sich ausgesprochen findet; so bei Chlorose, Anämie, in der Reconvalescenz von schweren Krankheiten, bei durch schlechte Nahrung, Säfteverluste, ausschweifende Lebensweise, anhaltende und übermässige körperliche und geistige Anstrengungen erschöpften und herabgekommenen Individuen, besonders weiblichen Geschlechtes. Hierher dürften auch die bei übermässigem und habituellem Genusse starken Kaffees und Thees so oft sich einstellenden Anfälle von Herzklopfen zu rechnen sein, insoferne durch die Einwirkungen dieser Agentien das Nervensystem, und zwar besonders das excitomotorische Herznervensystem, in einen Znstand leichterer Erregbarkeit versetzt werden zu können scheint. Bei den an den hier aufgezählten Krankheitszuständen leidenden Individuen sieht man die Anfälle des Herzklopfens bald spontan und während vollkommenster geistiger und körperlicher Ruhe, bald und vorzugsweise aber schon nach geringfügigen erregenden Veranlassungen, z. B. leichten Körperbewegungen, unbedeutenden Affecten u. dergl. erfolgen, und Ursachen, welche unter normalen Verhältnissen in keinerlei Weise modificirend auf die Herzaction zu wirken vermögen, erzeugen hier die auffälligsten Wirkungen auf die innerhalb, wie ausserhalb des Herzens gelegenen excitomotorischen, im Zustande einer leichteren Erregbarkeit befindlichen Centralapparate.

7) Endlich in Folge verschiedenartiger Erkrankungen und pathologischer Reizungen, namentlich von innerhalb der Bauchhöhle gelegenen Organen, z. B. bei Wurmreiz, Gallensteinen *), bei Affectionen des Ute-

---

Aneurysma zu leiden überzeugt war. Erst nach Beendigung seiner Arbeit und durch die Zerstreuungen einer Reise verschwanden die Zufälle wieder.

*) So beobachtete ich vor einigen Jahren längere Zeit hindurch in meiner Klinik

rus, der Ovarien u. s. w. Ohne Zweifel handelt es sich hier um reflectorische Erregungen der innerhalb der Sympathicusbahnen verlaufenden excitomotorischen Herznervenfasern. Ebenso scheinen die von Remak beschriebenen Fälle von heftigem Herzklopfen bei Zahnaffectionen durch Erregung des Sympathicus erklärt werden zu können.

§. 323. Die Symptome bestehen in einer paroxysmenweise auftretenden Steigerung und Beschleunigung der Herzthätigkeit, welche bald nur subjectiv von dem Kranken, bald auch objectiv mittels der aufgelegten Hand durch einen verstärkten, manchmal die Brustwand hebenden und erschütternden Choc wahrnehmbar ist. Die Paroxysmen, welche mitunter ohne alle äussere oder innere Veranlassung, meist aber allerdings nach gewissen Gelegenheitsursachen (stärkeren Körperbewegungen, psychischen Affecten, dem Genuss erregender Getränke, Diätfehlern und Tafelexcessen, Stuhlverstopfung u. s. w.) auftreten, sind von verschieden langer Dauer, manchmal mehrere Stunden, selbst Tage anhaltend, manchmal sehr vorübergehend und nur für einige Minuten bestehend; ebenso variabel sind die freien Intervalle. Oft wird dem Kranken das Klopfen besonders beim Liegen auf der linken Seite lästig, und es klagt derselbe zugleich über das Gefühl eines qualvollen Hämmerns im Kopfe und in den Ohren; das Gesicht wird heiss und geröthet, die Körpertemperatur oft vorübergehend gesteigert. Mitunter zeigt sich während der Anfälle auch der Rhythmus der Herzschläge gestört; dieselben sind alsdann aussetzend und unregelmässig, selbst so sehr, dass sich Bouillaud des Vergleichs einer „folie veritable“ bedienen konnte. Je nach der Intensität des Anfalles besteht oftmals mehr oder minder bedeutende Dyspnoë mit Nöthigung zu tiefen und seufzenden Inspirationen, mit Gefühlen von Angst und Beklemmung, mit Funkensehen und Flimmern vor den Augen und Ohrensausen; Kopfschmerz und Schwindel, Zittern und Beben des Körpers begleiten oftmals den lästigen Paroxysmus. Die Percussion zeigt keine Veränderung. Die Auscultation bietet laute, starke, meist aber dabei dumpfe Töne; in den höheren Graden des Anfalls ist der erste Ventrikelton oft eigenthümlich klirrend (Cliquetis metallique, §. 66). Der Arterienpuls ist voll, kräftig und schwer zu unterdrücken.

Mitunter aber äussert sich der Anfall weniger durch eine objectiv nachweisbare Verstärkung der Intensität der Herzschläge, als vielmehr durch die subjective Sensation rascher, zitternder, flatternder und dabei oftmals unregelmässiger Herzbewegungen, verbunden mit dem Gefühle, als wolle das Herz herabsinken, als würde es abreissen, als ob es nur an einem Faden hinge u. s. w. Hier scheinen die Herzcontractionen, wenn auch rascher, so doch unvollständig zu erfolgen; in den heftigeren Graden verbindet sich damit das Gefühl unnennbarer Angst, als ob der Tod herannahe; die entstellten Gesichtszüge sind der Ausdruck des inneren Leidens, der qualvollen Unruhe und präcordialen Beklemmung. Das Gesicht wird kühl und blass, oft etwas livid; kühler Schweiss tritt auf die Stirne, die Extremitäten beben und zittern, der Kranke fühlt Neigung zu Ohnmachten. Nach Beendigung des Anfalles bleibt für kürzere oder längere Zeit unnennbarer Trübsinn, sowie das Gefühl grösster Mattigkeit und Abgeschlagenheit zurück. Der Puls ist in solchen Fällen oft ungleichmässig

---

ein Mädchen, welches mit bedeutendem Hydrops vesicae felleae post icterum behaftet war und welches häufig von den heftigsten Anfällen von Herzpalpitationen belästigt wurde.

und intermittirend, klein und leicht zu unterdrücken. Die stete Angst und Besorgniss vor der Wiederkehr eines neuen Anfalles quält den Kranken auch in den Intervallen und trübt die Genüsse des Lebens. Die hier beschriebenen, den Anfall begleitenden Sensationen erinnern sehr an jene Beigefühle, wie sie die Neuralgieen im Bereiche der sympathischen Nerven, z. B. die Angina pectoris, so gewöhnlich begleiten, und es möchten dieselben wohl als mitgetheilte Erregungen gewisser, dem Plexus cardiacus angehöriger, sensibler Herznervenfasern aufgefasst werden können.

§. 324. Gegen die Verwechselung der rein nervösen Formen des Herzklopfens mit den durch organische Herzkrankheiten bedingten schützt eine sorgfältige objective Untersuchung, wobei allerdings oft erst nach wiederholten und namentlich in den Intervallen bei ruhiger Herzthätigkeit vorgenommenen Explorationen ein bestimmter Ausspruch möglich sein wird. Die Individualität des Kranken, die Berücksichtigung der begleitenden Erscheinungen, das Vorhandensein vollkommen freier Intervalle, das Bestehen oder Fehlen anderweitiger Symptome, welche auf die Existenz eines organischen Herzfehlers deuten könnten, werden meist ohne Schwierigkeit die specielle Natur und Ursache des Leidens richtig ergründen lassen und den richtigen Fingerzeig geben zur erfolgreichen Bekämpfung des Uebels. — Die Prognose des nervösen Herzklopfens ist meist in so ferne eine günstige, als selbst während heftiger und beängstigender Anfälle das Leben der Kranken nur selten ernstlich bedroht ist, obgleich immerhin bei präexistirenden Gefässerkrankungen und bei bejahrten Individuen Gefässzerreissungen im Gehirne eintreten könnten. In den meisten Fällen kann man auf eine Beseitigung des Uebels hoffen, wenn dasselbe auch allerdings oft sehr hartnäckig ist und auf die Dauer einer langen Reihe von Jahren besteht. Die Natur der zu Grunde liegenden Affection modificirt in den einzelnen Fällen wesentlich die Vorhersage bezüglich einer leichteren oder schwierigen Heilung. Ist man im Stande, die zu Grunde liegende Chlorose oder die bedingenden Schwächezustände bald zu beseitigen, gelingt es, die in der Lebensweise und den Gewohnheiten des Kranken gelegenen causalen Momente zu entfernen, so wird auch das Herzklopfen mit diesen Störungen beseitigt sein. Das während der Wachsthums- oder Involutionsperiode sich einstellende Herzklopfen wird unter Beobachtung der entsprechenden diätetischen Massregeln meist nach Ablauf einer gewissen Zeit verschwinden. Ungünstig ist dagegen die Prognose bei unheilbaren Grundübeln, z. B. bei Gehirn- und Rückenmarksleiden; auch die bei ausgebildeter Hysterie und Hypochondrie sich findenden Formen sind wegen ihrer meist häufigen und anhaltenden Wiederkehr von zweifelhafter Vorhersage.

§. 325. Die Therapie hat zwei Indicationen ins Auge zu fassen: zunächst die Behandlung des zu Grunde liegenden Leidens und die Verhütung der Wiederkehr der Anfälle (causale Therapie), sodann die Behandlung der Anfälle selbst durch palliative Mittel (symptomatische Therapie).

Was zuerst die der causalen Indication entsprechenden Mittel anbetrifft, so werden dieselben je nach der Natur des Grundübels sehr verschieden sein müssen. Bei jenen Formen des Herzklopfens, denen Plethora zu Grunde liegt, sind allgemeine Blutentziehungen, in mässiger Grösse angewendet, gestattet; jedoch ist hiebei grosse Vorsicht nöthig, indem, wenn dieselben in zu bedeutender Grösse und allzugrosser Häufigkeit angewendet würden, leicht die Entstehung einer Hydrämie begünstigt, und damit ein schlimmerer Zustand als vorher herbeigeführt werden

könnte. Zudem ist wohl zu berücksichtigen, dass durch eine allgemeine Blutentziehung nur für eine gewisse Zeit die Wirkungen der Plethora beseitigt werden, das Blut aber früher oder später sich regenerirt, und damit der alte Zustand mit den gleichen Folgen wiederkehrt. Nur da, wo die Erscheinungen der Plethora sehr ausgeprägt sind, wo das Individuum in jugendlichen Jahren sich befindet, wäre eine mässige Venäsection allerdings gestattet, wohl eingedenk aber, dass wir durch dieselbe niemals eine radicale und dauernde Beseitigung der Anfälle erwarten dürfen. Mit besserem Erfolg werden wir dagegen im Stande sein, den Inhalt des Blutgefässsystems durch Erregung seröser Ausscheidungen mittels salinischer Abführmittel oder zweckmässig geleiteter Brunnenkuren (Friedrichshaller, Pülnaer Bitterwasser, Marienbad, Kissingen u. dgl.) zu vermindern, und gleichzeitig durch eine passende Regulirung der Lebensweise, durch die Beschränkung einer allzu proteinreichen Nahrung, durch die Vermeidung geistiger und erregender Getränke, durch vorwiegend vegetabilische Diät, entsprechende Körperbewegung, die Darreichung vegetabilischer Säuren u. s. w. die Blutbildung auf ein bescheidenes Maass zu reduciren und auf demselben zu erhalten.

In jenen Fällen, in denen eine unterdrückte physiologische oder habituell gewordene pathologische Ausscheidung das Herzklopfen durch Wallungen gegen das Gehirn oder die Kranzgefässe des Herzens erregt, suche man die gehemmten Ausscheidungen durch Entfernung der gegebenen Hindernisse wieder in Gang zu bringen. Wo dies nicht gelingt oder unmöglich ist, suche man durch Ableitungen auf den Darmcanal oder die äussere Haut, oder durch in einzelnen Zwischenräumen wiederholte locale Depletionen, z. B. Blutegel an die Portio vaginalis oder die Oberschenkel bei gestörter Menstrualblutung, an den After bei unterdrückter Hämorrhoidalausscheidung u. s. w. derivatorisch zu verfahren, bis der Organismus sich an die neue Lage der Verhältnisse wieder gewöhnte. — In wieder anderen Fällen wird man die Hypochondrie, Hysterie, bestehende Gehirnleiden u. dgl. durch die entsprechenden Mittel bekämpfen, oder vorhandene Geschwülste, welche störend auf die Leitung innerhalb der am Halse verlaufenden Nervenstämme einwirken, zu entfernen und zu zertheilen suchen müssen, oder man wird im Darmcanal, in den Unterleibs- und Geschlechtsorganen bestehende primäre Reizzustände, oder die arthritische und rheumatische Disposition zu beseitigen haben u. s. w.

In allen jenen Fällen aber, in denen ein Zustand von Schwäche des Organismus, von reizbarer Schwäche des Nervensystems besteht, soll die Diät eine möglichst nährende und animalische sein, und es sind die Wirkungen derselben zur Herstellung einer normalen Blut- und Säftemischung, sowie zur Kräftigung des Nervensytems durch vielen Aufenthalt und angemessene Bewegungen in frischer, freier Luft zu unterstützen. Innerlich reicht man tonische Arzneimittel, wie die Chinapräparate, das Eisen u. s. w., letzteres besonders in jenen Fällen, in denen ein anämischer, chlorotischer Zustand deutlich ausgesprochen ist. Dass natürlich auch hier die Ursache, welche der Veränderung der Blutmasse und der im Nervensystem bestehenden Schwäche und gesteigerten Erregbarkeit zu Grunde liegt, vor Allem zu beseitigen ist, bedarf wohl keiner weiteren Auseinandersetzung, und bald wird man habituelle Blut- und Säfteverluste oder chronische Störungen der Verdauung zu bekämpfen haben, bald wird durch die Aenderung einer bisher befolgten unzweckmässigen Lebensweise, durch Entfernung etwa in den Gewohnheiten oder in der Erziehung wurzelnder Schädlichkeiten der richtige therapeutische Angriffspunct gegeben sein.

Was die symptomatische Indication zur Beseitigung oder Milderung der einzelnen Anfälle betrifft, so ist es auch hier wieder nothwendig, die specielle Ursache und die verschiedenen Formen der Affection im Auge zu behalten, um das für den gegebenen Fall passende Mittel zu ergreifen. Die Erfahrung lehrt, dass für eine grosse Zahl von Fällen einige Dosen Digitalis, in Pulverform oder als Infus gereicht, genügen, um den Anfall zu beseitigen; die Wirkung des Mittels unterstütze man durch die grösste Ruhe, durch kalte Umschläge auf die Herzgegend, durch die innere Darreichung von Eis, durch ableitende Clystiere und antagonistische Hautreize, z. B. reizende Hand- und Fussbäder, Rubefacientien auf die Extremitäten, auf die Herzgegend u. s. w. Fronmüller empfiehlt sehr hypodermatische Injectionen von Digitalin ($^1/_{10}$ Gran) in die Herzgegend. In manchen Fällen nützen rascher und besser einige Dosen eines anderen narcotischen Mittels, wie der Blausäure, des Opiums, Morphiums, der Belladonna u. dgl., ebenso mit Vorsicht angewendete Chloroforminhalationen. Manche Aerzte empfehlen ein Emplastrum oder Unguentum Belladonnae, Andere die Application einer Veratrinsalbe auf die Herzgegend (Turnbull). In hartnäckigen Fällen möchten Mittel, welche auf experimentellem Wege als die Herzaction verlangsamend erprobt wurden, empirisch mit Vorsicht in Anwendung gebracht werden können, wie die kohlensauren Alkalien, die Säuren, das Chinin, die gallensauren Salze, das Kali nitricum (Traube, Guttmann), der Helleborus viridis (Holm und Dybkowsky) und das Helleborein (Marmé und Husemann), das schwefelsaure Atropin (Botkin), das Strychnin (Heinemann), das Bromkalium (Browne), der Tartarus emeticus (Ackermann), eine Verbindung der arsenigen Säure mit Antimon (Papillaud) u. m. A. Bei Hysterischen und Hypochondern, sowie überhaupt bei mit einem leicht erregbaren Nervensystem begabten Individuen wirken mitunter am raschesten die Antispasmodica entweder innerlich oder in Clystierform, z. B. die Valeriana, Asa foetida, das Hyraceum, Castoreum, das valeriansaure und blausaure Zink u. s. w. Bei anämischen und erschöpften Individuen, bei denen der Paroxysmus oftmals mit Erscheinungen von Collapsus, mit Ohnmachten, intermittirendem Pulse u. dgl. einhergeht, sind belebende und flüchtig erregende Reizmittel, wie Aether, Wein, Moschus u. s. w. indicirt. In vielen Fällen, besonders bei ängstlichen und hypochondrischen Kranken, wirkt oft schon die Versicherung, dass kein organisches Herzleiden besteht, und dass die Anfälle, wenn auch beängstigend, so doch gefahrlos sind, für sich allein beruhigend auf die Zufälle und trägt wesentlich bei, den Paroxysmus zu mässigen und abzukürzen. Kölliker hat angegeben (Sitzungsberichte der med. physic. Gesellschaft in Würzburg vom 6. Febr. 1857), dass durch das Ansichhalten einiger möglichst tiefer Inspirationen der Paroxysmus des Herzklopfens coupirt werden könne; indessen habe ich von diesem Verfahren, welches ich bei den verschiedensten Formen des Cardiopalmus nicht selten versuchte, niemals auch nur den leisesten Erfolg gesehen. Dagegen möchte vielleicht der constante Strom, auf die am Halse verlaufenden Nervenstämme applicirt, prüfender Versuche werth sein.

Die Basedow'sche Krankheit.

Literatur.

Collections from the unpublished medical writings of the late C. H. Parry. London 1825. p. 111. — Graves, Clinical lectures. 1835. — Pauli, Heidelber-

ger klin. Annalen. III. Bd. 2. Heft. 1837. — Basedow, Casper's Wochenschr. Nr. 13, 14 u. 49. 1840. — H. Marsh, Dubl. Journ. of med. Sc. Vol. XX. 1842. — Mac' Donnell, Ibid. Vol. XXVII. 1845. — Henoch, Casper's Wochenschrift. Nr. 39. 1848. — Brück, Ibid. Juli 1840. April 1848. — Sichel, Bulletin génér. de Thérap. Mai 1848. — Kaufmann, Diss. inaug. Berol. 1848. — Cooper, the Lancet. Mai 1849. — James Begbie, Edinb. monthly Journ. Febr. 1849. The Dublin Hosp. Gaz. Nr. 7. 1855. — Lubarsch, Casper's Wochenschrift. 1850. — Romberg, klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin 1851. S. 179. — F. Nathanson, de dyscrasia quadam affectionem cordis, strumam, exophthalmum efficiente. Dissert. Berol. 1850. — Heusinger, Casper's Wochenschrift. 1851. — M. Schoch, de exophthalmo ac struma cum cordis affectione. Dissert. Berol. 1854. — J. Banks, Dubl. Hosp. Gaz. Nr. 9. 1855. — Molony, Ibid. Nr. 11. 1855. — Stokes, Herzkrankheiten. Deutsch von Lindwurm. Würzburg 1856. S. 229. — Taylor, Med. Times and. Gaz. May 1856. — Charcot, Gaz. médic. de Paris Nr. 38. 39. 1856. — Marcé, Gaz. des Hopit. Nr. 137. 1856. — Herrmann, Zeitschrift des deutschen Chirurgenvereins, herausgeg. von Varges. 10. Bd. 5. Heft. 1856. — Praël, Exophthalmus mit Struma und Herzfehler. Archiv f. Ophthalmologie. III. Bd. 2. Abthlg. Berl. 1857. S. 199. — A. von Gräfe, Bemerkungen über Exophthalmus mit Struma u. Herzleiden. Ebendas. S. 278. — Hervieux, L'Union méd. Nr, 117. 1857. — G. Hirsch, klin. Fragmente. 2. Abthl. Königsb. 1858. S. 224. — Markham, Med. Times and Gaz. May 1858. — Charcot, Gaz. hebd. Nr. 14. 1859. — Fischer, de l'exophthalmos cachectique. Arch. génér. de Med. Nov. Dec. 1859. (Sehr sorgfältige Literaturangaben). — Demarquay, Traité des tumeurs de l'Orbite. Paris. 1860. — Aran, Gaz. med. de Paris Nr. 49. 1860. — Derselbe, Arch. génér. de Med. Janv. 1861. p. 106. — Genouville, de la Cachexie dite exophthalmique. Arch. génér. de Med. Janv. 1861. p. 82. — Cantilena, Giorn. Veneto. Agosto e Sett. 1861. — Cini, Ibid. Gennajo 1862. — H. Lebert, die Krankheiten der Schilddrüse und ihre Behandlung. Breslau 1862. S. 306. — Hiffelsheim, Considerations sur le goitre exophthalmique. Gaz. hebdom. Nr. 30. etc. 1862. — Bosisio, Intorno ad un caso di cachessia esoftalmica. Annali universali di Medic. Febbr. e Marzo. 1862. — Trousseau, sur le goitre exophthalmique. Arch. génér. de Med. Août 1862. p. 244. Gaz. méd. de Paris. Nr. 29. 1862. — Brück, deutsche Klinik, Nr. 21. 1862. — Laycock, Edinb. med. Journ. Febr. 1863. p. 681. Juli 1863. p. 1. — Warburton Begbie, on vascular bronchocele and exophthalmos. Edinb. med. Journ. Sept. 1863. p. 198. — Gildemeester, Krankheit des Herzens, Anschwellung der Schilddrüse und Exophthalmus. Archiv für die holländischen Beiträge zur Natur- und Heilkunde. III. Bd. Utrecht. 1864. S. 414. — Fatum, Arch. génér. de Med. Mai 1864. S. 616. — Rosenberg, Fall von Basedow'scher Krankheit bei einem Kinde. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 50. 1865. — Moore, some remarks on the nature and treatment of pulsating thyroid gland with Exophthalmos. Dubl. quart. Journ. of med. Sc. Nov. 1865. p. 344. — A. Geigel, die Basedow'sche Krankheit. Würzburger medic. Zeitschrift. VII. 1866. S. 70. —

§. 326. Als Basedow'sche Krankheit (Cardiogmus strumosus, G. Hirsch; Glotzaugenkrankheit, Glotzaugendyscrasie, Basedow; Cachexia exophthalmica, Goître exophthalmique der Franzosen; Maladie de Graves, Trousseau; Tachycardia strumosa, Lebert) bezeichnen wir jene seltsame, ihrer Hauptsache nach in einer Combination von Herzklopfen, Schwellung der Schilddrüse und Exophthalmie bestehende Affection, welche, wenn auch schon früher Parry und Graves darauf bezügliche Mittheilungen machten, doch zuerst von Basedow, Arzt in Merseburg, genauer beschrieben und gewürdigt wurde. Die medicinische Literatur bewahrt bereits eine grosse Zahl ausführlich beschriebener Fälle, so dass über den inneren, aus einer gemeinsamen Ursache hervorgehenden Zusammenhang der genannten Krankheitssymptome ein begründeter Zweifel schon längst nicht mehr möglich ist. Nur eine ungenaue Beobachtung,

voreilige Skepsis oder der Mangel einschlägiger eigener Erfahrungen konnte im Stande sein, in jener Affection lediglich die zufällige Combination einiger, als isolirte Veränderungen häufig vorkommender Krankheitszustände zu erblicken und derselben die Berechtigung einer besonderen Erkrankungsform abzusprechen.

§. 327. Symptomatologie. Was zuerst die Aufeinanderfolge der einzelnen Erscheinungen betrifft, so ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein heftiges, belästigendes Herzklopfen das erste Symptom, zu welchem sich früher oder später die beiden anderen Erscheinungen entweder ziemlich gleichzeitig, oder, was häufiger beobachtet wird, zuerst die Schilddrüsenschwellung und dann erst der Exophthalmus hinzugesellt. Selten entwickeln sich alle drei Erscheinungen ziemlich gleichzeitig; in einzelnen Fällen sollen zuerst die Struma und erst nachher auffällige Herzpalpitationen und der Exophthalmus zur Erscheinung gekommen sein, niemals aber scheint letzterer als das erste Symptom mit Sicherheit constatirt worden zu sein. Meist standen Struma und Exophthalmus in einem solchen Verhältnisse zu den Herzpalpitationen, dass mit einer zeitweisen Steigerung oder einem periodischen Nachlass der letzteren auch jene entsprechend zu- oder abnahmen. Sowohl Struma, wie Exophthalmus sollen in einigen Fällen sehr rasch, ja selbst plötzlich entstanden sein; so im Verlaufe Einer Nacht (Taylor), nach einem Anfalle von Husten und Erbrechen (Adams).

§. 328. Betrachten wir die Erscheinungen am Circulationsapparate etwas näher, so äussert sich das Herzklopfen als ein meist subjectiv, wie objectiv wahrnehmbares, intensiveres und frequenteres Schlagen des Herzens, sich verstärkend durch die geringste Affection und die leichtesten Körperbewegungen. Die Zahl der Herzschläge sinkt nur selten oder nur zeitweise bis auf 100; meist beträgt dieselbe 120 — 150, selbst bis 200 (Mac Donnell), oder ist selbst beinahe unzählbar (Gildemeester). Häufig und bei besonders starken Aufregungen erschüttern die Palpitationen den ganzen Thorax und werden dem Kranken im höchsten Grade belästigend; nur in seltenen Fällen, in denen mehr die Frequenz, als zugleich die Intensität der Herzcontractionen gesteigert ist, klagen die Kranken nicht oder nur wenig über das subjective Gefühl von Herzklopfen. Meist steigert sich das Herzklopfen von leichteren Graden nach und nach zu immer bedeutenderer Höhe; selten beginnt dasselbe plötzlich in aller Heftigkeit und weicht nach verhältnissmässig kurzer Dauer einer normalen oder selbst unter der Norm stehenden Zahl der Herzschläge, während die Struma und der Exophthalmus sich nicht in entsprechender Weise vermindern *). In den leichteren Fällen zeigt die objective Untersuchung des

*) Letzteres beobachtete ich bei einem 30 jährigen, kräftigen und blühenden Dienstmädchen, welches zuerst im 19. Jahre und von da immer regelmässig menstruirte. Im August 1865 cessirten plötzlich ohne jede Ursache die Regeln nd erschienen seitdem auch nicht wieder; seit dieser Zeit aber litt Pat. häufig Schwindel und Nasenbluten, fühlte sich aber sonst wohl. Anfangs No-ber 1866 angeblich in Folge einer Erkältung Frost und Hitze, Kopf-merz, allgemeine Mattigkeit und Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Brust-merz mit etwas Husten und Herzklopfen; doch konnte Pat. dabei ihre ste verrichten und fühlte sich selbst nach etwa 10 Tagen wieder ziemlich Am 19. November erkrankte Pat. neuerdings unter einem heftigen, digen Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze, Kopfschmerz, Schwindel,

Herzens ausser der gesteigerten Aktion desselben keine wesentlichen Anomalieen; in den intensiveren und zu den höheren Graden entwickelten

---

starkem Brustschmerz mit Beklemmung, Athemnoth und sehr heftigem Herzklopfen. Als am folgenden Tage (20. Nov.) Pat. in die Klinik aufgenommen wurde, bestand heftiges Fieber mit äusserster Herzaufregung (166 Pulsschläge; 40 Respir.; 32,0 R.). Herzchoc äusserst stark und verbreitet, im 3. — 6. Intercostalraum sicht- und fühlbar, nach links bis nahe zur Achsellinie verfolgbar; das Sternum selbst wird sichtlich erschüttert. Die Percussion ergibt eine entsprechende Zunahme der Herzdämpfung; die Herztöne sehr stark; der 1. Ton klappend und schon in einiger Entfernung von der Kranken hörbar. Keine Geräusche. Rechts vom Sternum im 1. —, 3. Intercostalraum fühlt man deutlich die Pulsationen der Aorta ascendens. Die Carotiden ungemein stark pulsirend und schwirrend. Sehr kräftige und schwer zu unterdrückende Pulse der Artt. radial., crural., selbst der metatars., welche bei der Auscultation stark tönen, ähnlich wie bei Aortaklappeninsufficienz. Lungen, Leber, Milz, Harn zeigen keine Veränderung; dagegen reichliche Schweisse und eine leichte Schwellung der Schilddrüse. Die Exploration der inneren Genitalien ergab vollkommen normale Zustände und keinerlei positive Anhaltspunkte für die Erklärung der fehlenden Menses. Ordin. Infus. Digit. mit Nitrum; Eisblase aufs Herz. — Um Mitternacht: Puls 144; Temp. 31,9 R; Respir. 36. Der Puls ist etwas unregelmässig geworden. Wegen Harnverhaltung wird der Katheter angelegt. — Am 21. November Morgens Puls 104; Temp. 30,4. In der Nacht 3 dünne Stühle. Starke Beklemmung und drückender Brustschmerz, doch etwas Erleichterung. Andauernde Schweisse; Lungen frei. Abends Puls 110; Temp. 31,1. — Am 22. November Morgens Puls 100, Temp. 30,2; Abends Puls 110, Temp. 30,6. Mehrmals dünnflüssiges Erbrechen; Kopfschmerz, Schwindel, kein Appetit; fortwährend drückender Brustschmerz, besonders unterhalb der linken Mamma. Vom 23. November an keine fieberhafte Temperatursteigerung mehr; nur hie und da hebt sich die Temperatur auf 30,2—30,5. Nur der Puls bleibt meist über 100, ist kräftig und schwer zu unterdrücken; die Carotiden stark schwirrend. Schweisse; hie und da Erbrechen. Die Pupillen haben sich auffallend erweitert, reagiren aber; die Schilddrüse hat sich mehr vergrössert, pulsirt und lässt mit der aufgelegten Hand Schwirren erkennen. — Im weiteren Verlaufe der Krankheit wird die pulsirende Struma immer deutlicher und grösser; die beiden Bulbi treten stark hervor bei andauernder enormer Pupillenerweiterung, doch lebhafter Reaction auf Lichtreiz. Die hauptsächlichsten Symptome bleiben: Herzklopfen, drückender Schmerz in der Herzgegend; hie und da dünne Stühle; Neigung zu Schweissen; unruhiger Schlaf. Im Harn niemals Eiweiss. Am Herzen hörte man vorübergehend ein eigenthümliches, dem Reiben ähnliches Geräusch am unteren Theile des Sternums; der 2. Herzton auffallend metallisch klingend; zeitweise irreguläre Herzaction. An der Art. pulmon. lässt sich durch Druck mit dem Stethoscop leicht ein rauhes, schwirrendes Compressionsgeräusch erzeugen. Der Carotidenpuls andauernd in hohem Grade schwirrend. Vom 29. November an sinkt der Puls, obgleich die Digitalis schon seit mehreren Tagen ausgesetzt war, rasch auf etliche 70 Schläge herab, in den nächsten Tagen auf 66 bis 50 Schläge, ohne dass aber Struma oder Exophthalmus eine wesentliche Veränderung zeigten. Temperatur andauernd normal. Das Carotidenschwirren hat sich nicht vermindert; dagegen wird Pat. nicht mehr von Herzklopfen belästigt und gibt nur an, beim Liegen auf der Seite noch die Herzbewegungen zu fühlen. — Von Mitte Dezember an hebt sich der Puls wieder auf die normale Zahl von 70 — 80 Schlägen, um andauernd auf dieser Höhe zu bleiben. Das subjective Befinden hat sich allmälig gebessert; Appetit gut, Schlaf befriedigend; Erbrechen, Durchfälle und Schweisse haben sich verloren. Die Herzdämpfung ist in ihre normalen Gränzen zurückgekehrt; keine Verbreitung des Herzchocs mehr zu entdecken. — Heute (3. März) fühlt sich das Mädchen subjectiv ganz wohl; Aussehen gut; die Se- und Excretionen normal. Alle subjectiven, wie objectiven Herzerscheinungen verschwunden. Pulsfrequenz und Temperatur andauernd normal. Nur der Exophthalmus mit Pupillenerweiterung, die pulsirende Struma, sowie das Schwirren der Carotiden

Fällen ist man indessen meist im Stande, sich durch die physicalische Untersuchung von einer mitunter bedeutenden Zunahme des Herzvolumens nach allen Richtungen hin, nicht selten auch von dem Vorhandensein blasender systolischer Geräusche an einzelnen oder sämmtlichen Herzostien zu überzeugen, ohne dass hiebei, wie der weitere Krankheitsverlauf und das Wiederverschwinden dieser Symptome mit der Heilung der Krankheit zeigt, immer organische Veränderungen an den Klappen und Ostien beständen. Es dürfte am wahrscheinlichsten sein, dass es sich hier wesentlich um einfache Dilatationen der Herzhöhlen handelt, und es scheinen die Geräusche an den arteriellen Ostien auf abnorme und unregelmässige Wandvibrationen der gleichfalls erweiterten grossen Arterienstämme der Herzbasis, jene an den Atrioventricularostien vielleicht auf durch die Dilatation des Herzens entstandene relative Insufficienzen der venösen Klappen bezogen werden zu können (§. 169). In einem sehr ausgesprochenen Falle beobachtete ich unter derartigen Verhältnissen deutliche, den Geräuschen entsprechende Fremissements, welche, ebenso wie die übrigen Herzerscheinungen, mit der Heilung der Krankheit wieder verschwanden. Andererseits wurde allerdings in einem Theile der Fälle das Vorhandensein wirklicher organischer Klappenerkrankungen mit secundären Hypertrophieen sowohl während des Lebens, wie nach dem Tode constatirt, ebenso mitunter das Bestehen fettiger Degeneration des Herzmuskels; indessen mussten dieselben theils als zufällige Complicationen und präexistirende Affectionen, theils als Folgezustände des Leidens, als durch die anhaltend gesteigerte Herzaufregung hervorgerufene endocarditische Erkrankungen und Ernährungsstörungen aufgefasst werden, somit als nicht eigentlich zum Wesen der Krankheit gehörige Veränderungen. — Meist in gleichem Verhältnisse zu der gesteigerten Herzaction entwickelt sich eine Erweiterung und stärkere Pulsation der arteriellen Gefässe des Halses und des Kopfes; namentlich die Carotiden pulsiren als weite, die Seitentheile des Halses kräftig erschütternde Gefässe und lassen, ähnlich wie bei Insufficienz der Aorta-

bestehen fort, sind indessen entschieden vermindert und in stetigem, wenn auch nur allmäligem Rückgange begriffen, so dass kein Zweifel bezüglich einer zu Stande kommenden vollständigen Genesung besteht. — Die Behandlung beschränkte sich, als schon nach den ersten Tagen mit dem Nachlass der starken Herzaufregung die Digitalis ausgesetzt worden war, auf die fortgesetzte Application der Eisblase aufs Herz, die Darreichung von Säuren und eine leicht tonisirende Diät. Versuche, die Menses durch die zur Zeit ihres zu erwartenden Eintretens geschehende Application von Abführmitteln, trockenen Schröpfköpfen auf die inneren Schenkelflächen u. dgl. in Fluss zu bringen, blieben erfolglos. — Als besonders bemerkenswerthe Punkte dieses Falles sind hervorzuheben: 1) das plötzliche, fieberhafte Auftreten der Affection; 2) das verhältnissmässig frühzeitige Verschwinden des Herzklopfens bei Fortdauer der Struma und des Exophthalmus; 3) die dem Stadium der Herzaufregung folgende, eine gewisse Zeit hindurch (etwa 14 Tage lang) andauernde, abnorme Verlangsamung der Herzschläge, eine Erscheinung, die vielleicht als Folge der Ermüdung des Herzmuskels gedeutet werden könnte; 4) die schon in den ersten Tagen der Erkrankung nachweisbare bedeutende Zunahme des Herzvolumens, die, mit Berücksichtigung des späteren vollkommenen Verschwindens aller Herzsymptome, nur als eine vorübergehende Herzdilatation aufgefasst werden konnte; 5) der ätiologische Zusammenhang vielleicht mit Suppressio mensium, vielleicht auch mit deprimirenden Gemüthsaffecten, indem Pat. bekannte, in den letzten Jahren wegen Misshelligkeiten mit ihrer Familie genöthigt geworden zu sein, ihr Brod in der Fremde zu suchen, wobei sie viel Kummer und Herzeleid zu erdulden gehabt habe; 6) der Mangel jeglicher anämischen oder chlorotischen Symptome.

klappen, bei der Palpation und Auscultation starke und laute schwirrende Geräusche erkennen. Auch die grossen Venenstämme des Halses sind meist stark erweitert, prominirend und geben laute Nonengeräusche. In 2 Fällen beobachtete ich exquisiten Puls an der V. jugularis interna mit nachweisbaren Venenklappeninsufficienzen; in einem Falle hörte ich das früher (§. 81) beschriebene diastolische Nonengeräusch. Im Gegensatze zu den ungestümen Herzactionen und den stark pulsirenden Halsarterien zeigen sich die Pulse der Extremitätenarterien bezüglich ihrer Intensität oft nicht in merklicher Weise verändert; indessen kommen Fälle vor, in denen sich auch die übrigen Körperarterien in gleicher Weise, wie die Arterien des Halses und Kopfes, an der krankhaften Störung betheiligen (§. 332).

§. 329. Gewöhnlich kürzere oder längere Zeit, nachdem die gesteigerte Action des Herzens begonnen, macht sich die Anschwellung der Schilddrüse bemerkbar. Indessen erreicht dieselbe meist nur eine mässige Grösse und erhebt sich nie zu jenem bedeutenden Umfang, wie man dies bei den gewöhnlichen Formen des Kropfs so häufig zu sehen gewohnt ist. Die Schwellung betrifft bald die ganze Drüse in ziemlich gleichmässiger Weise, bald ist mehr die eine oder andere Seite, nach Trousseau meist die rechte, vorwiegend vergrössert. Die Consistenz der Geschwulst ist gewöhnlich weich und elastisch; die aufgelegte Hand überzeugt sich leicht, dass dieselbe pulsatorisch sich bewegt, und dass ein systolisches Schwirren sich über die ganze Oberfläche derselben verbreitet. Auch mit dem Stethoskop hört man in gleicher Weise, wie an den Carotiden, über die ganze Geschwulst verbreitete systolische Blasegeräusche. Es kann kein Zweifel bestehen, dass es sich hier wesentlich um eine durch Gefässerweiterung entstandene, vasculäre Form der Drüsenschwellung handelt; finden sich gleichzeitig Cysten oder festere, colloide etc. Knoten innerhalb der Struma, so mögen dieselben wohl vorher schon vorhanden gewesen sein und sind somit unabhängig von der pulsirenden Schwellung. Oft sind auch die Venen entschieden erweitert, und es schimmern bläuliche, strotzende Venennetze durch die die Geschwulst überziehende Haut hindurch.

§. 330. Kurz nach Entstehung der Struma oder selbst zu gleicher Zeit mit derselben beginnen die Bulbi mehr und mehr aus ihren Höhlen hervorzutreten und zwar meist beide zugleich, mitunter der eine in höherem Grade als der andere; selten kömmt der Exophthalmus nur auf Einer Seite zur Entwickelung. In Praël's Fall war der Exophthalmus einige Zeit hindurch nur einseitig (rechts), erst später wurde er doppeltseitig. In den höheren Graden der Exophthalmie ist der Lidschluss nicht oder zu einem nur beschränkten Grade möglich; die heraushängenden Bulbi sind im Schlafe nur theilweise gedeckt. Ein leichter Druck mit der flachen Hand genügt, die prominirenden Bulbi ganz oder theilweise zu reponiren; indessen treten dieselben mit dem Nachlass des Drucks rasch wieder hervor. Dabei sind die Augen oft eigenthümlich glänzend und injicirt, der Blick starr und stier; das Gesicht zeigt in den höheren Graden den physiognomischen Ausdruck wilder Wuth oder schreckhaften Erstaunens. Die Bewegungen der Bulbi sind gewöhnlich nach allen Richtungen hin möglich, indessen manchmal etwas beschränkt, besonders nach Oben und Unten; mitunter bestanden Störungen der Sehfunktion meist in der Form von Myopie, sehr selten Amblyopie (Lubarsch) oder Strabismus und Doppeltsehen. In Schoch's Falle waren Unbeweglichkeit des M. rectus internus dexter und Schwerbeweglichkeit des M. rectus externus sinister und dexter mit Diplopie und Amblyopie zugegen. A. v. Gräfe hebt neuerlichst als

ein eigenthümliches Symptom unserer Krankheit einen gestörten Consens zwischen Lidbewegung einerseits, und Hebung und Senkung der Visirebene andererseits hervor; die normale Mitbewegung des oberen Augenlides beim Heben und Senken des Blickes fehle mehr oder weniger und namentlich folge bei Senkung des Blickes das obere Augenlid nicht mit. Diese Erscheinung sucht v. Graefe durch eine krampfhafte Innervation des von motorischen Fasern des Halssympathicus versorgten, aus glatten Muskelelementen bestehenden Musc. palpebralis superior zu erklären, welcher von H. Müller entdeckt wurde und als ein die Wirkung des M. levator palpebr. sup. unterstützender Hebemuskel des oberen Augenlides betrachtet werden muss *). In wie ferne sich diese Erklärung mit unserer Theorie der Basedow'schen Krankheit in Einklang bringen lässt, wird sich weiter unten (§. 337) ergeben. Das Verhalten der Pupillen ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden; meist findet sich keine merkliche Abweichung derselben vom normalen Zustande; häufiger aber werden dieselben als erweitert angegeben. In Gildemeester's Fall war Mydriasis nur im Anfang der Krankheit vorhanden; unter 6 von mir beobachteten Fällen fand sich nur einmal eine starke und dauernde Pupillenerweiterung beiderseits, 5 mal keine merkliche Abweichung von der mittleren Weite. Uebereinstimmend wird angegeben, dass die Pupillen, selbst wenn sie erweitert waren, auf Lichtreiz reagirten. v. Graefe sah bei der ophthalmoscopischen Untersuchung die Netzhautvenen breiter und mehr gewunden, als gewöhnlich; ausserdem fand sich meist keine auf die Krankheit zu beziehende Veränderung an den Gebilden des inneren Auges und den brechenden Medien. Nur in Fällen sehr bedeutender Exophthalmie, wo durch die Unmöglichkeit des Lidschlusses die Oberfläche des Bulbus andauernd äusseren reizenden Schädlichkeiten und der Verdunstung preisgegeben war, entwickelten sich mitunter lästige Conjunctivitis mit ödematöser Schwellung der Bindehaut, in einzelnen Fällen, besonders bei Männern, selbst tiefere Ernährungsstörungen, wie Keratitis mit Ulceration, oder es kam zu Eintrocknung und Absterben der Hornhaut mit Perforation und nachfolgender Bulbusphthise (Basedow, Naumann, Praël, v. Gräfe u. A.). In Praël's Fall erfolgte dadurch selbst beiderseitige Erblindung.

§. 331. Ausser den drei beschriebenen Cardinalsymptomen des Leidens fanden sich in der Mehrzahl der Fälle noch mancherlei anderweitige Krankheitserscheinungen. Meist und zwar vorwiegend bei weiblichen Individuen bestanden theils schon vor dem Ausbruche des Leidens ausgesprochene anämische, chlorotische Symptome, theils traten dieselben früher oder später nach dem Beginne der Krankheit hinzu. Jedoch ist diese Complication keineswegs constant und in nicht seltenen Fällen wird von den Autoren mit Bestimmtheit der Mangel jeglicher Erscheinungen von Anämie hervorgehoben. (Vgl. auch den oben von mir mitgetheilten Fall). Mannigfaltige abnorme Erscheinungen innerhalb der Sphäre des Nervenlebens

---

*) H. Müller, über glatte Muskeln an den Augenlidern des Menschen und der Säugethiere. Verhandl. der physik. medic. Gesellschaft zu Würzburg. IX. Bd. 1859. S. 244. — Ferner: Ibid. X. Bd. 1860. Sitzungsberichte für das Gesellschaftsjahr 1859. Seite X u. XLIX. — Der genannte Muskel liegt unter dem vorderen Ende des quergestreiften M. levator palpebr. sup., hängt rückwärts mit diesem zusammen und geht vorne bis ganz nahe an den oberen Rand des Tarsus. Ebenso finden sich glatte Muskelfasern auch im unteren Augenlid (M. palpebr. infr.), durch deren Contraction das untere Augenlid zurückgezogen wird, und die gleichfalls unter dem Einfluss des Sympathicus stehen.

werden häufig erwähnt: theils ausgesprochene hysterische Symptome, theils eine auffallende nervöse Erregbarkeit und psychische Reizbarkeit mit Angstgefühlen, allgemeinem Unbehagen, Beklemmung und Oppression, Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Unruhe, Schlaflosigkeit und schreckhaften Träumen. In allen Handlungen und Bewegungen der Kranken macht sich oftmals eine auffallende Heftigkeit und Hast bemerkbar, mitunter ein Zustand psychischer Stimmung, den schon Basedow als „desperate Heiterkeit" bezeichnete. Nur in sehr seltenen Fällen wurde indessen das Hinzutreten ausgesprochener centraler Neurosen beobachtet; so wurde uns durch Brück das Beispiel eines 18 jährigen Mädchens bekannt, bei welchem sich zeitweise Symptome von Wahnsinn und Schwindelanfälle einstellten, während welcher sie sich oft in die Zunge biss, die Worte verwechselte und heftige Schwatzhaftigkeit darbot; in dem Falle von Geigel wurde der Kranke auf der Höhe des Leidens von Wahnvorstellungen und tobsüchtigen Ausbrüchen befallen. Es möchte nicht zu bezweifeln sein, dass derartige Zustände psychischer Anomalie als die Folge der andauernden, arteriellen Fluxion gegen das Gehirn aufzufassen sind, und es dürfte eher auffallend erscheinen, dass solche Erscheinungen ausgesprochener centraler Neurosen bei unserer Krankheit nicht häufiger zur Entwickelung gelangen. Eine besondere Erwähnung verdient noch der Fall Sichel's, in welchem neben Palpitationen und linksseitigem Exophthalmus Zittern der linksseitigen Extremitäten und Eingeschlafensein des gleichseitigen Armes beobachtet wurde. — Innerhalb der vegetativen Sphäre fanden sich häufig Uebelkeit und Erbrechen wässeriger Massen (nach v. Graefe 4 mal unter 8 Fällen), manchmal andauernde Störungen des Appetits mit Eckelgefühlen, hie und da dagegen Bulimie und gesteigerter Durst. Sehr häufig besteht auffallende Neigung zu Schweissbildung. Die Menstruation ist oft unregelmässig, häufig vollkommen cessirend; nicht selten auffällige Verschlimmerung des gesammten Krankheitsbildes zur Zeit der eintretenden oder zu erwartenden Menses. Hie und da wird eine Neigung zu Blutungen (Epistaxis) hervorgehoben. In den meisten Fällen scheint eine fieberhafte Temperatursteigerung zu fehlen; indessen habe ich in einem sehr ausgesprochenen und hochgradigen Falle während der Höhe der Krankheit andauernde Temperaturerhöhung beobachtet, und in dem oben erzählten Falle, in welchem die Affection plötzlich unter Frostgefühlen und sonstigen Fiebererscheinungen begann, fand sich während der ersten Krankheitstage neben enormer Herzaufregung eine Fiebertemperatur bis zu 32° R. Aber auch ohne eine eigentliche und objectiv wahrnehmbare Temperaturerhöhung beklagen sich viele Kranke über ein Gefühl gesteigerter Wärme und Trieb nach Kühle und Luftzug. Was endlich den Zustand der Gesammternährung betrifft, so scheint derselbe häufig während der ganzen Dauer des Leidens nicht wesentlich gestört; in den schwereren Formen der Erkrankung aber kömmt es meist zu auffallender, mitunter rapider Abmagerung und bedeutendem Verfall der Kräfte.

§. 332. Aber nicht in allen Fällen beschränken sich die abnormen Erscheinungen innerhalb des Circulationsapparates lediglich auf das Herz und die Gefässe des Halses und Kopfes, sondern es gibt, wie ich mich durch die Beobachtung einiger Fälle überzeugte, einen höheren und entwickelteren Grad der Erkrankung, wobei sich analoge Erscheinungen, wie an den Hals- und Kopfgefässen, in ausgedehnter Weise am gesammten übrigen peripherischen Gefässapparate bemerkbar machen, und wobei sich ausserdem noch eine Reihe weiterer Krankheitserscheinungen findet, welche als der Ausdruck einer krankhaften Betheiligung des Gefässapparates der

verschiedensten Gewebe und Organe gedeutet werden müssen. In derartigen Fällen zeigen auch die Arterien der Extremitäten einen kräftigen, vollen und schwirrenden Puls und selbst kleine und weit vom Herzen entfernte Arterien (Art. metatars., Hohlhandbogen etc.) klopfen als erweiterte Gefässe, ähnlich wie bei Insufficienz der Aortaklappen. Ausser den vorhin aufgeführten Krankheitssymptomen kömmt es in solchen Fällen mitunter in Folge starker und anhaltender Fluxionen gegen die Lungen zu heftigen Bronchialcatarrhen mit quälendem Husten, Dyspnoë, selbst gefahrdrohenden Anfällen von Suffocation und Pneumorhagieen (v. Graefe); die in derartigen Fällen zu beobachtende andauernde Neigung zu diarrhoischen Stühlen mit hie und da vorhandenen Darmblutungen und blutigem Erbrechen scheint in analoger Weise durch eine arterielle Fluxion gegen die Gefässe der Darmschleimhaut und eine Erweiterung der Artt. mesentericae erklärbar zu sein, wie die profusen Schweisse durch arterielle Wallungszustände gegen die äussere Haut. In zwei Fällen sah ich die Leber sich vergrössern und bei Druck empfindlich werden; zugleich fand sich hiebei, unzweifelhaft als Ausdruck einer durch die starke Herzdilatation zu Stande gekommenen relativen Tricuspidalinsufficienz, exquisiter Lebervenenpuls (§. 274). Durch Druck der erweiterten Blutgefässe auf die Gallenkanälchen innerhalb der Leber schien die Entleerung der Galle in gewissem Grade gehemmt gewesen zu sein, worauf die gleichzeitig entfärbten, gelbgrauen, gallenarmen Stühle, sowie ein leicht icterischer Anflug der Conjunctiva hindeuteten. Der von einzelnen Beobachtern (Begbie, Banks) notirte Milztumor möchte vielleicht auch fluxionärer Natur gewesen sein. Der Harn ist meist frei von Eiweiss; nur einmal beobachtete ich vorübergehende Spuren von Albumin. In den vorhin erwähnten zwei Fällen kam es weiterhin zu ausgebreitetem Hydrops, in einem derselben selbst mit den Zeichen mässiger seröser Ergiessungen in die Pleurasäcke. Letzterer Fall schien auch desshalb noch besonders bemerkenswerth, als in demselben eine ausgesprochene Addison'sche Färbung der Haut, besonders im Gesichte, sich entwickelte, welche auch nach zu Stande gekommener Heilung der Krankheit noch längere Zeit hindurch deutlich restirte.

§. 333. Der Verlauf der Basedow'schen Krankheit ist stets ein chronischer, meistens auch fieberloser, und es zieht sich dieselbe auf mehrere Monate, selbst auf Jahre hin. Bemerkenswerth sind die in den meisten Fällen zu beobachtenden Oscillationen in der Intensität der Erscheinungen, eine in unregelmässigen Intervallen zu beobachtende Remission und Exacerbation derselben. Bei eintretender Genesung verschwinden gewöhnlich zuerst die Herzerscheinungen, während der Exophthalmus meist am längsten mehr oder weniger deutliche Spuren zurücklässt. In der Mehrzahl der Fälle erfolgte theilweise oder vollständige Genesung, allerdings aber mit Neigung zu früher oder später, manchmal erst nach Jahren eintretenden Recidiven. Die Reconvalescenz und die Wiederkehr der vollkommen normalen Verhältnisse ist meist eine sehr allmälige und protrahirte. Die Prognose der Krankheit ist im Allgemeinen keine allzu ungünstige und selbst unter verzweifelten Verhältnissen ist die Hoffnung nicht aufzugeben. Ich sah in 2 Fällen, in denen die grösste Schwäche und Abmagerung, verbreiteter Hydrops, starke Erweiterung des Herzens mit kolossaler Erregung der Action desselben bestand, noch Genesung erfolgen. Unter 22 von Bellingham zusammengestellten Fällen erfolgte nur 4 mal die Lethalität; Charcot registrirte in ziemlich übereinstimmender Weise unter 40 Fällen 10 mal tödtlichen Ausgang. Nach v. Graefe's Beobachtungen scheint die Prognose im Allgemeinen ungün-

stiger bei Männern, als bei Frauen. Der tödtliche Ausgang erfolgte bald durch allgemeine Erschöpfung oder durch die Folgen eines verbreiteten Hydrops, bald durch die Wirkungen eines organischen Klappenfehlers, welcher sich durch eine secundär hinzugetretene Endocarditis entwickelt hatte. Einige Kranke starben an Gehirn- und Meningealblutung; in einem Falle von Trousseau erfolgte der Tod durch Verblutung aus den erweiterten Schilddrüsenarterien, nachdem wegen Suffocationserscheinungen die Tracheotomie vorgenommen worden war. In dem Falle von Geigel waren die erschöpfenden Wirkungen einer hinzugetretenen, secundären Geistesstörung die nächste Ursache des Todes.

§. 334. Aetiologie. Das weibliche Geschlecht bietet eine hervorragende Prädisposition zur Basedow'schen Krankheit, und Fälle bei Männern müssen als verhältnissmässig selten bezeichnet werden. Unter 27 bei Romberg zusammengestellten Fällen waren 23 Weiber; Taylor zählte unter 25 Fällen 20 Weiber; unter 6 Fällen, die ich selbst beobachtete, fand sich nur ein männliches Individuum. Die grösste Zahl der Erkrankungen fällt in das 2.—4. Lebensdecennium; indessen kommen hier zahlreiche Ausnahmen vor; so beobachtete Stokes das Beispiel einer 60 jährigen Dame; Trousseau sah die Krankheit bei einem 14 jährigen Knaben, Rosenberg bei einem 7 jährigen Mädchen, welches, von einem tuberculösen Vater abstammend, früher an allerlei scrophulösen Affectionen gelitten hatte. Auffallend ist, dass nach den vorliegenden Materialien Männer häufiger in den vorgerückteren, Weiber häufiger in den jüngeren Lebensjahren zu erkranken scheinen (v. Graefe). In einer grossen Zahl von Fällen trat die Krankheit bei chlorotischen Individuen auf, oder es gingen der Entwicklung des Leidens schwächende und erschöpfende Einflüsse vorher, wie schwere fieberhafte Krankheiten (Pleuritis, Trousseau; Schleimfieber, Praël; acute Diarrhoeen, Graves; Scharlach, Hiffelsheim), reichliche Blutverluste (Mastdarmblutung, Begbie; Metrorhagie), profuse und chronische Leucorrhoeen, Albuminurie, schwere und häufige Wochenbetten, allzulang fortgesetztes Stillen, Onanie (Bouillaud), insufficiente Nahrung, übermässige Körper- und Geistesanstrengungen u. dgl., so dass viele Individuen schon vorher in einem Zustande von Anämie oder reizbarer Schwäche sich befanden. Indessen liess sich andererseits in nicht seltenen Fällen keineswegs eine chlorotische oder anämische Basis erkennen. Hysterische oder von Hause aus mit einem nervös-reizbaren Temperamente behaftete Individuen scheinen in gewissem Grade zur Krankheit zu disponiren. Unbezweifelbar aber ist der Einfluss andauernder, deprimirender Seelenzustände und Gemüthsaffecte, wie Trauer, Kummer, Sehnsucht, Schrecken, Kränkungen u. dgl., welche in einer grossen Zahl von Fällen den entschiedenen Ausgangspunct der Erkrankung bildeten. Bei einer geistig sehr hochstehenden Dame sah ich das Leiden hervorgerufen durch die Trauer um den plötzlichen Verlust eines geliebten Sohnes. v. Graefe beobachtete die plötzliche Entstehung der Krankheit nach einer Kopfverletzung.

§. 335. Die pathologische Anatomie ist bei der geringen Zahl der bis jetzt vorliegenden, sorgfältig angestellten Leichenöffnungen noch keineswegs hinreichend gekannt, und es hat dieselbe bisher erst wenig sichere Anhaltspuncte für die Erklärung des Wesens der Krankheit und des Zusammenhangs der im Leben beobachteten Erscheinungen geliefert. Die Befunde am Herzen werden verschieden angegeben; bald fand man dasselbe nicht merklich abweichend vom normalen Verhalten, bald war

dasselbe dilatirt mit oder ohne Hypertrophie seiner Wandungen. Marsh fand Dilatation sämmtlicher Herzabschnitte, Heusinger und Praël Hypertrophieen des linken Ventrikels. Manchmal wird ein auffälliges Welk- und Schlaffsein der Musculatur besonders hervorgehoben; mitunter fanden sich Klappenfehler. Als Grund des Exophthalmus bezeichneten Basedow und Heusinger eine einfache Hyperplasie des hinter dem Bulbus gelegenen Zell- und Fettgewebes; Andere dagegen, wie Praël, konnten sich in keiner Weise von dem Vorhandensein einer solchen überzeugen. Von grösserer Bedeutung scheint die in einigen Fällen constatirte Hyperämie und Erweiterung der Gefässe hinter dem Bulbus (Taylor), sowie eine seröse Infiltration des daselbst gelegenen Gewebspolsters. Ebenso sind die Angaben bezüglich der Struma verschieden. Die mitunter vorgefundene Existenz hyperplastischer und colloider Kropfknoten dürfte wohl kaum Bedeutung besitzen, wenn man das so überaus häufige Vorkommen derartiger Veränderungen der Schilddrüse im Allgemeinen berücksichtigt. Dagegen ist die in den meisten Leichenöffnungen nachgewiesene Dilatation und Hyperämie der Blutgefässe der Drüse, und zwar ebenso der Arterien, wie der Venen (Begbie, Graves, Stokes, Banks etc.) von ungleich grösserem Gewichte für die Erklärung der pulsirenden Struma. Ebenso wichtig sind die mehrfach angeführten Befunde einer starken Erweiterung der Arterien- und Venenstämme, namentlich des Kopfes und Halses. Weitere pathologisch-anatomische Befunde in einzelnen Fällen waren: Atherom der Arterien (Endarteriitis), vielleicht als die Wirkung eines andauernd gesteigerten Seitendrucks; ferner Hyperämieen der verschiedensten Körperorgane, sowie hydropische Ergüsse und Infiltrationen in die Höhlen und Gewebe des Körpers. In einzelnen Fällen fanden sich Milztumoren (Begbie, Banks). Eine ganz besondere Berücksichtigung verdienen die Angaben einiger Autoren bezüglich anatomischer Befunde am Sympathicus; so fand Trousseau einmal den Halssympathicus stark hyperämisch und dessen Ganglien zum Theil atrophisch, zum Theil zu einer bindegewebigen Masse umgewandelt; in ähnlicher Weise berichten Cruise und Mac Donnell, die unteren Cervicalganglien des Sympathicus atrophisch und durch ein fetthältiges Zellgewebe ersetzt gesehen zu haben. Weitere Untersuchungen dürften namentlich hinsichtlich derartiger Veränderungen von äusserster Wichtigkeit sein.

§. 336. Ueber die Natur und das Wesen der Basedow'schen Krankheit wurden verschiedene, meist sehr dem Bereiche der Hypothese angehörige Meinungen geäussert. Basedow dachte, indem er den so oft gleichzeitig bestehenden anämischen Zustand allzusehr in den Vordergrund stellte, an eine der Chlorose ähnliche, primäre Veränderung der Blutmischung als an die Ursache der Krankheit und bezeichnete demgemäss dieselbe als „Glotzaugendyscrasie, Glotzaugencachexie,“ eine Ansicht, welche neuerlichst von Hiffelsheim, der die Affection mit der Amaurose der Bright'schen Kranken, der Cataract der Diabetiker, der Eclampsie bei Urämie in ungerechtfertigte Analogie bringt, wieder hervorgeholt wurde und welche selbst im Schoosse der Pariser Academie an Beau noch ihren Vertheidiger fand. Es wird wohl kaum nöthig sein, nochmals darauf hinzuweisen, dass in vielen Fällen dem Ausbruch der Krankheit keinerlei Symptome von Anämie oder irgend einer sonstigen Blutalteration vorausgingen oder den Verlauf des Leidens selbst begleiteten. Ebensowenig Berücksichtigung verdient die Hypothese von Piorry, welcher die Struma das Primäre sein lässt und die übrigen Krankheitssymptome von einem Druck derselben auf die umliegenden Gebilde, namentlich die Gefässe

und Nerven, ableitet. Aber die Struma ist ja nicht das erste Symptom der Krankheit, sondern gesellt sich erst später zu den Herzerscheinungen hinzu; dieselbe erreicht meist nicht jene Grösse und besitzt nicht jene Consistenz, um einen stärkeren Druck auf die benachbarten Theile ausüben zu können, und andererseits erfolgen bei primären Kröpfen, selbst wenn dieselben durch ihren bedeutenden Umfang die heftigsten Druckwirkungen ausüben, doch niemals die Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit. — Gegenüber diesen völlig unhaltbaren Theorieen kommen die Meinungen jener Autoren der Wahrheit am Nächsten, welche den Ausgangspunct des Leidens im Nervensystem suchen zu können glauben; indessen sind auch die in dieser Beziehung unternommenen Erklärungsversuche keineswegs befriedigend und widerstreiten zum Theile selbst in mannigfacher Beziehung den gesicherten Thatsachen der experimentellen Physiologie. Der von Trousseau ausgesprochenen Ansicht von einer Reizung des Sympathicus, woraus sich alle Erscheinungen sollten erklären lassen, widerspricht schon die constante und auffällige Erweiterung der Gefässe; ebensowenig können wir uns der Aran'schen Meinung anschliessen, welcher die Symptome auf eine durch Irritation des Halssympathicus verursachte Erregung des Herzens und der Gefässe zurückführen zu können glaubt. Wie mir scheint, so sprechen die Krankheitserscheinungen in keiner Weise für einen innerhalb des Sympathicus bestehenden Reizungszustand, sondern im Gegentheile wird der Ausgangspunct in einer Lähmung der innerhalb der Sympathicusbahnen verlaufenden vasomotorischen Nervenfasern gesucht werden müssen, eine Ansicht, die ich bereits in der 1. Auflage dieses Handbuches (S. 418) als die wahrscheinlichste ausgesprochen habe. Am meisten Berechtigung dürfte demnach die kürzlich ausgesprochene Theorie von Geigel besitzen, welche in richtiger Weise die Gefässerscheinungen durch Lähmung der vasomotorischen Sympathicusfasern, die Erscheinungen an den Bulbis dagegen als den Effect einer gesteigerten Erregung der gleichfalls innerhalb der Bahnen des Halssympathicus verlaufenden oculopupillären motorischen Fasern erklärt. Als jener Abschnitt des centralen Nervensystems, in welchem die nächste Ursache dieser verschiedenen Innervationsstörungen zu suchen ist, wäre nach den Versuchen von Budge, Waller und Cl. Bernard die Strecke von der Pons und Medulla oblongata bis zu den obersten Brustwirbeln zu bezeichnen *). So sehr die Richtigkeit der angegebenen Thatsachen anerkannt werden muss, so scheint uns doch die weiterhin von Geigel hieraus gezogene Consequenz, nach welcher die Symp-

---

*) Nach Budge's Versuchen findet sich im obersten Theile des Rückenmarks zwischen der Abgangsstelle des 6. Hals- und des 2. Brustnerven ein Centrum, durch dessen Erregung die Pupille sich erweitert (Centrum ciliospinale inferius); die von demselben entspringenden Fasern gehen mittels der genannten Rückenmarksnerven zum Halssympathicus, um innerhalb desselben von Unten nach Oben zur Iris zu verlaufen. Ausserdem gibt es noch ein Centrum ciliospinale superius, welches höher oben liegt und welches durch Vermittlung des oberen Halsganglion gleichfalls motorische Fasern zum Dilatator pupillae sendet (Lehrbuch der speciellen Physiologie des Menschen. Lpz. 1862. S. 767). Auch nach Cl. Bernard gehen mit den vorderen Wurzeln der 2 ersten Rückennerven motorische Fasern aus dem Rückenmark zum Halssympathicus und von da zum Auge, deren Durchschneidung und Lähmung Verengerung der Pupille, Zurückziehung des Bulbus und Runzelung der Conjunctiva bedingt, und deren Reizung die gegentheiligen Erscheinungen zum Vorschein bringt (Gaz. med. de Paris. Nr. 37. 1862).

tome am Gefässapparate und am Auge die Coëffecte einer und derselben, das Nervensystem betreffenden Schädlichkeit seien, eine gezwungene, und es ist für uns die Annahme nicht wahrscheinlich, dass ein und derselbe schädliche Einfluss hier lähmend, dort erregend auf die im Rückenmarke so nahe gelegenen vasomotorischen und oculopupillären Centren wirken sollte. Wir sind vielmehr der Meinung, dass einzig und allein eine Lähmung der vasomotorischen Centren als die nächste Folge der krankmachenden Ursache zu Stande kömmt, und dass die oculopupillären Reizungssymptome erst als der mittelbare Effect derselben, als das Resultat eines durch die vasomotorische Paralyse gegen das centrale Nervensystem erfolgenden Wallungsreizes zu erklären sind, eine Anschauung, welche nicht bloss in der klinischen Beobachtung, in der Berücksichtigung der Succession der Erscheinungen, sondern auch in gewissen experimentellen Resultaten ihre Berechtigung findet.

§. 337. Für die Erklärung der ersten Erscheinung der Basedow'schen Krankheit, des Herzklopfens, glauben wir eine Lähmung der vom Halssympathicus stammenden vasomotorischen Herznerven, also eine Erweiterung der Kranzarterien des Herzens annehmen zu können, als deren Folge eine gesteigerte Wallung des Arterienblutes zum Herzmuskel, damit wohl auch eine erhöhte Temperatur desselben und eine stärkere Erregung der Herzganglien zu Stande kömmt. Gleichzeitig oder früher oder später gesellt sich zu den Erscheinungen der vasomotorischen Herzparalyse auch eine Lähmung der zu den Gefässen des Halses und Kopfes gehenden motorischen Sympathicusfasern, als deren Folge sich die Erweiterung und die gesteigerte, schwirrende Pulsation der Carotiden u. s. w., sowie die gleichfalls wesentlich durch Gefässerweiterung erzeugte Struma entwickelt. Gerade aber in dieser atonischen Erweiterung der Arterien des Halses und Kopfes scheint ein neues begünstigendes Moment für das Herzklopfen gegeben zu sein, indem durch diese Verminderung der peripherischen Widerstände raschere und freiere Contractionen des Herzens ermöglicht werden. Die Exophthalmie dagegen, sowie die in einem Theile der Fälle vorhandene Pupillenerweiterung glauben wir als die Folge des gesteigerten Zuflusses arteriellen Blutes gegen das centrale Nervensystem auffassen zu können, und wir erinnern hier an die schönen Versuche von Kussmaul, aus denen hervorgeht, dass eine Vermehrung der arteriellen Blutzufuhr zum Kopfe Erweiterung der Pupille und der Lidspalte, sowie Hervortreten des Bulbus bedingt, also genau dieselben Erscheinungen, wie wir sie bei der Basedow'schen Krankheit am Auge erfolgen sehen. (Vgl. Untersuchungen über den Einfluss, welchen die Blutströmung auf die Bewegungen der Iris und anderer Theile des Kopfs ausübt. Würzburger Verhandlungen. VI. Bd. 1856. S. 1.). Ohne Zweifel handelt es sich hierbei um eine congestive Erregung jener oben erwähnten, von Budge, Waller und Bernard nachgewiesenen, im obersten Abschnitte des Markes gelegenen Centren, von denen aus durch die Bahn des Halssympathicus motorische Fasern zum Dilatator pupillae, sowie zu gewissen anderen musculösen Gebilden des Auges *) verlaufen und durch deren

*) Als solche müssen bezeichnet werden: 1) die von H. Müller entdeckten, bereits oben (§. 330 Note) erwähnten MM. palpebral. sup. et infer., deren Contractionen die Lidspalte erweitern; 2) der von demselben Forscher entdeckte, gleichfalls aus glatten Muskelfasern bestehende und vom Halssympathicus innervirte M. orbitalis, welcher, in der Gegend der Fissura orbitalis inferior

Reizung Erweiterung der Pupille, der Lidspalte und Exophthalmus künstlich erzeugt werden kann. Und in der That wird die Annahme einer congestiven Reizung des genannten Abschnittes des centralen Nervensystems wohl zulässig sein, wenn wir uns auch der anderweitigen Symptome gesteigerter Erregung innerhalb der cerebro-spinalen Nervencentren erinnern, wie sie unsere Krankheit so häufig begleiten und offenbar als der Ausdruck fluxionärer Reizungen gedeutet werden müssen. (Psychische Reizbarkeit und Ideenjagd, mangelnder Schlaf und aufgeregte Träume, Erbrechen, Zittern, Unruhe, Hast in allen Bewegungen u. dgl.). Ebenso wird es dann nicht zweifelhaft sein, dass auch die im verlängerten Marke gelegenen motorischen Herzcentren und die von da durch das Rückenmark und den Sympathicus zum Herzen verlaufenden excitomotorischen Nervenfasern (§. 315) in Folge der activen Congestion in einen Zustand gesteigerter Erregung versetzt werden, durch welche dem Herzen immer neue und gesteigerte motorische Reizungen zuströmen, welche, indem sie sich mit dem das Herz direct betreffenden Wallungsreiz summiren, die aufgeregte Herzaction unterhalten und steigern. — Indessen müssen wir wohl bekennen, dass auch diese hier entwickelte Theorie nicht in jeder Beziehung befriedigt, indem sie den Widerspruch nicht zu lösen im Stande ist, welcher zwischen der im Verlaufe der Krankheit mit aller Bestimmtheit nachweisbaren Volumsvergrösserung des Herzens, die doch wohl nur als die Folge einer Art von atonischer, relaxativer Erweiterung gedeutet werden kann, und der doch dabei fortdauernden gesteigerten Energie der Herzcontractionen besteht; doch wird es voraussichtlich der späteren Forschung auch über diesen Punct Licht zu verbreiten gelingen *). — Dass sich indessen die Erkrankung nicht immer auf die vasomotorischen Nerven des Halssympathicus beschränkt, sondern dass auch Fälle vorkommen, in denen die Erscheinungen einer allgemeinen, über den ganzen Körper verbreiteten vasomotorischen Paralyse hervortreten, glaube ich oben (§. 332) gezeigt zu haben, und es scheint mir, als ob die in derartigen Fällen bestehenden Symptome, wie Neigung zu Schweissen, Diar-

---

und an der Decke der Orbita liegend, bei seinen Contractionen den Bulbus nach Vorne zieht und somit als Antagonist der geraden Augenmuskeln zu bezeichnen ist. (Verhandlungen der medic. physic. Gesellschaft zu Würzburg. IX. Bd. 1859. Sitzungsbericht vom 30. Oct. 1858. pag. LXXVI. — Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie. IX. Bd. S. 541).

*) Das hier berührte Verhältniss erinnert sehr an die bekannte und viel bekämpfte Theorie Brücke's von der sog. Selbststeuerung des Herzens, nach welcher das Einströmen des Blutes in die Kranzarterien während der Herzdiastole geschehe, und damit durch die stärkere Füllung der Herzmuskelgefässe während der Diastole die Ausdehnung der Ventrikel unterstützt werde. Nach dieser Anschauung, wenn sich dieselbe als richtig herausstellen sollte, würde sich eine Erweiterung des Herzens bei der Basedow'schen Krankheit auch ohne die Annahme einer Atonie des Herzmuskels ungefähr begreifen lassen, vorausgesetzt namentlich, dass unsere Annahme der Existenz einer vasomotorischen Paralyse der Herzgefässe die richtige ist. — Auch möchte ich hier an die neuerlichst von Spring (Mém. sur les mouvements du coeur. Mém. de l'Acad. de Belgique. Tom. XXXIII. 1861) mit guten Gründen vertheidigte Behauptung hinweisen, nach welcher der Systole jedesmal eine durch Contraction der longitudinalen Herzmuskelfasern erzeugte Erweiterung vorausgehe, während die Contraction der transversalen Fasern die Systole zu Stande bringe. Sollte sich diese Ansicht bewahrheiten, so wäre die Diastole als ein activer Vorgang aufzutassen, und es würde damit der in der Annahme einer gleichzeitigen Dilatation und gesteigerten Action gelegene Widerspruch ohne Schwierigkeit seine Lösung finden.

rhoeen, Vergrösserung der grossen Unterleibsdrüsen, die Störungen in der Entleerung der Galle, der Hydrops u. s. w. sich durch die Annahme einer allgemeinen Gefässlähmung genügend erklären liessen. Selbst die von mir in einem derartigen Falle (§. 332) gemachte Beobachtung einer sehr ausgesprochenen Addison'schen Hautfärbung möchte hier von besonderer Bedeutung sein, indem sie in überraschender Weise in Einklang steht mit den mehrfach gemachten Erfahrungen von dem Zusammentreffen des Melasma suprarenale mit Veränderungen des Plexus solaris und der auch von Virchow vertheidigten Ansicht von dem möglicher Weise bestehenden Zusammenhang der Bronzehaut mit Erkrankungen der sympathischen Bauchgeflechte *).

§. 338. Behandlung. Alle Beobachter stimmen in dem Puncte überein, dass jeder schwächende Eingriff (Blutentziehungen, Abführmittel, entziehende Diät u. dgl.) entschieden von nachtheiligen Folgen begleitet ist, und dass nur eine mild tonisirende und roborirende Behandlung günstige Resultate zu erzielen vermag. Gewiss aber ist hier eine vernünftige diätetische Behandlung die Hauptsache, und oftmals sah man von einer Aenderung des Wohnorts, dem längeren Gebrauche der Land- und Gebirgsluft mit Milch-, Molken-, Traubenkuren, einer erheiternden Umgebung und den Geist zerstreuenden Eindrücken, einer kräftigen, proteinreichen Nahrung mit Vermeidung aller stärker erregenden und excitirenden Substanzen, wie Caffee, Spirituosen u. s. w., bessere und entschiedenere Erfolge, als von jeder medicamentösen Behandlung. Aber auch bei der sorgfältigsten Regulirung aller diätetischen Verhältnisse ist der Fortschritt der Besserung selbst in den günstigsten Fällen immer ein nur sehr allmäliger und durch mannigfaltige Exacerbationen und Zwischenfälle unterbrochener, so dass die Geduld des Arztes, wie des Patienten hier manche schwere Probe zu bestehen hat. Gegen die Herzpalpitationen nützt vor Allem die Kälte in der Form von Eisumschlägen auf die Herzgegend in Verbindung mit kühlen, säuerlichen Getränken und der Vermeidung jeder körperlichen, wie geistigen Erregung. Dagegen äussert die Digitalis hier selten jene entschiedenen Erfolge, wie bei anderen Formen des Herzklopfens, und auch von anderen Narcoticis, wie Opium, Morphium, Belladonna, Blausäure u. s. w., bei deren Anwendung übrigens grosse Vorsicht zu empfehlen ist, habe ich niemals wesentliche Resultate beobachtet. Dasselbe wird von dem hie und da in Anwendung gezogenen Veratrin berichtet. Das in vielen Fällen gegen die Struma äusserlich angewendete Jod schien gleichfalls nur selten jene raschen und merklichen Wirkungen zu entfalten, wie bei den gewöhnlichen Formen des Kropfes; indessen wäre die Anwendung desselben immerhin gestattet, eine innerliche, eingreifendere Jodbehandlung dagegen unter allen Umständen contraindicirt. Gegen den Exopthalmus empfiehlt v. Graefe Bepinselungen mit Jodtinctur oder Einreibungen einer Jodkalisalbe zwischen die Augenbraue und das obere Lid, ferner leichte Compressivverbände mittels eines weichen Charpiepolsters. In den höheren Graden des Exophthalmus, wenn die Lider nicht mehr geschlossen werden können, räth v. Graefe zum Schutze des Auges und zur Verhütung der bösartigen Hornhautaffectionen die Tarsoraphie. — Besteht eine entschieden anämische Grundlage, so können milde Eisenpräparate zunächst versucht

---

*) Vgl. Virchow, die krankhaften Geschwülste. 2. Bd. Berlin 1864 — 1865. S. 701.

werden; indessen sei man mit der Darreichung derselben vorsichtig, indem sie nicht selten das Herzklopfen entschieden steigern, die allgemeine Aufregung vermehren und von den Kranken nicht vertragen werden. Dagegen habe ich von dem consequent fortgesetzten Gebrauche des Chinin. sulfur. in mittleren und stärkeren Gaben (bis zu 12—15 Gran pro die) in einigen sehr schweren Fällen entschieden günstige Wirkungen und Heilung erfolgen sehen, womit auch die Erfahrungen von Duméril, Demarquay u. A., nach welchen das genannte Mittel direct reizend auf das sympathische Nervensystem einwirkt, in Einklang stehen. Kalte Abreibungen und Douchen wirken mitunter bei nicht allzu erregbaren Individuen entschieden erleichternd; auch dürfte in passenden Fällen eine vorsichtig geleitete, nicht allzu energische Kaltwassercur Erfolge versprechen. Von Seebädern dagegen möchte in allen Fällen entschieden abzurathen sein. Vorhandene reichlichere Diarrhoeen suche man durch die Anwendung der Adstringentien, Störungen der Magenfunctionen durch die bekannten aromatischen und tonischen bitteren Mittel zu beseitigen; gegen gefährliche Wallungen zum Kopfe und allzu gesteigerte cerebrale Erregungen kämpfe man durch die Anlegung der Eisblase auf den Schädel und durch ableitende, derivatorische Heilmittel. Sehr werth eingehender Prüfung wäre die Anwendung des constanten Stromes auf den Hals- und obersten Brusttheil des Rückenmarks, sowie auf den Halssympathicus. — Bestehen etwa die Symptome einer ausgesprochenen organischen Klappenaffection, so würde diese ausserdem bei der Behandlung besonders zu berücksichtigen sein.

Paralyse des Herzens.

§. 339. Als eigentliche Lähmung des Herzens sollten strenge genommen nur jene Fälle bezeichnet werden, in denen die Ursache der gehemmten Herzthätigkeit in einer verminderten Innervation des Herzmuskels gelegen ist, und es sollten daher alle jene Fälle ausgeschlossen bleiben, in denen die Ursache der darniederliegenden Herzfunction vom Herzmuskel selbst ausgeht, z. B. einer degenerativen Erkrankung desselben, Fettdegeneration, Myocarditis u. dgl. Vom Nervensystem ausgehende Lähmungszustände des Herzens als selbstständige, primäre Affectionen scheinen nur höchst selten vorzukommen; dagegen unterliegt es keinem Zweifel, dass centrale Erkrankungen, wie Blutungen, Erweichungen, Geschwülste des Gehirns oder des verlängerten Markes, Lähmungen der Herzbewegungen herbeiführen können. Auch Gehirnerschütterungen, Ohnmachten, sowie gewisse narcotische Gifte, z. B. Digitalin, Nicotin u. s. w., vermögen lähmend auf das Herznervensystem einzuwirken *); als specifisch das Herz lähmende Gifte sind aber der Upas Antiar, das Extr. Tanghiniae veneniferae spirit. (Pelikan, Kölliker), sowie das Extr. Veratri viridis (Dybkowsky) zu bezeichnen, welche ohne Vermittlung des Gehirns oder Rückenmarks die Herzbewegungen direct paralysiren. Der hie und da während heftiger Gemüthsaffecte beobachtete plötzliche Tod möchte vielleicht als die Wirkung einer vom Gehirn ausgehenden Herzparalyse aufzufassen sein. — Störungen der Respirationsbewegungen,

*) Hier dürfte des Auftretens jener unregelmässigen, schwachen und intermittirenden Herzcontractionen zu erwähnen sein, als deren Ursache in neuerer Zeit von verschiedenen Beobachtern übermässiges Rauchen beschuldigt wurde. (Decaisne, Gaz. des Hôpit. Nr. 66. 1864).

sowie Hemmungen im kleinen Kreislauf wirken lähmend auf das Herz, indem damit der Strom des Blutes durch die Kranzgefässe unterbrochen wird und der die Ganglienapparate des Herzens belebende Reiz des Sauerstoffes hinwegfällt (Virchow). Auf diese Weise lässt sich der plötzliche Tod bei Embolie in den Hauptstamm der Pulmonalarterie, die Asphyxie bei Aether- und Chloroformvergiftungen, sowie mancher Fall von raschem Tode bei organischen Herzaffectionen erklären. Ebenso könnte in Folge einer hochgradigen Stauungsdilatation des Herzens bei Ostienstenosen plötzlicher Tod durch Druck auf die Herzganglien und die im Herzmuskel verlaufenden motorischen Nervenfasern begreiflich werden.

§. 340. Die Diagnose einer Herzparalyse gründet sich auf eine unter gewissen Verhältnissen und präexistirenden Erkrankungen mehr oder minder rasch sich ausbildende Schwäche oder Verlangsamung der Herzcontractionen, schwache oder selbst nahezu unhörbare Herztöne, unfühlbaren Choc, kleine, sehr leicht unterdrückbare Arterienpulse und schwache, kaum mehr wahrnehmbare Athemzüge. Dabei besteht mitunter das Gefühl, als ob das Herz stille stehe, oder es überfällt die Kranken, offenbar in Folge einer ungenügenden arteriellen Blutzufuhr zum Gehirn, ein mehr oder minder tiefer ohnmachtartiger Zustand. Diese Symptome von Herzparalyse sind mitunter vorübergehend, um in wechselnden Intervallen sich früher oder später wieder einzustellen. Der Tod kann aber auch plötzlich oder nach einem verschieden langen Zustande von Scheintod erfolgen. Heine (Müller's Archiv, 1841. S. 234) beobachtete einen 36 jährigen Mann, der an Anfällen höchst bedenklicher Art litt, wobei er fühlte, als stehe das Herz still; Puls und Herzschlag waren dabei unfühlbar. Der Kranke sass in den Paroxysmen sprach- und bewegungslos da, mit weit offenen Augen und vollem Bewusstsein. Die Anfälle, welche besonders gerne bei Gemüthsbewegungen eintraten, wurden immer häufiger; es erfolgten Verfall der Kräfte, Schwindel, Sopor und der Tod. Die Section zeigte den N. cardiacus magnus und den linken Vagus von melanotischen Lymphdrüsen umschlossen.

§. 341. Die Therapie wird vor Allem eine etwa nachweisbare Ursache zu beseitigen haben und weiterhin darauf bedacht sein müssen, gewisse, die Herzaction stimulirende Mittel in Anwendung zu bringen, wie Wein, Moschus, starken Caffee u. s. w.; in den Zwischenzeiten zwischen den Paroxysmen wird meist ein tonisirendes, roborirendes Verfahren geeignet sein. Droht Herzparalyse in Folge von Hemmnissen der Respiration, so wird letztere durch alle zu Gebote stehende Mittel (Zuleitung möglichst frischer Luft, Frottirungen des Thorax, äussere Hautreize, Einleitung der künstlichen Respiration u. s. w.) möglichst schnell in Gang zu setzen sein. Bei bedeutender Ueberfüllung und Verlangsamung des kleinen Kreislaufs, wie solche oftmals bei organischen Herzaffectionen vorkommen, ist mitunter eine mässige Blutentziehung im Stande, dem Eintritte einer tödtlichen Asphyxie vorzubeugen.

Angina pectoris.

Literatur.

Rougnon, Lettre adressée à M. Lorry sur une maladie nouvelle. Besançon 1768. — Heberden, Account of a disorder of the heart, read at the Royal College 21. Juli 1768. Med. Transact., published by the college of physic.

in London. Vol. 2. 1772. p. 59. — Gruner, Spicilegium de angina pectoris. Jenae 1782. — Schaeffer, Dissert. de angina pectoris. Götting. 1787. — Elsner, Abhandlung über die Brustbräune. Königsberg 1778. — Butter, Treatise on the disease commonly called angina pectoris. London 1791. — Parry, an inquiry into the symptoms and causes of the syncope anginosa, commonly called Angina pectoris. London 1799. Uebersetzt von Friese. Breslau 1821. — Wichmann, Ideen zur Diagnostik. 2. Bd. Hannover 1801. S. 143. — Sluis, Diss. de Sternodynia syncopali. Groning. 1802. — Brera, della Stenocardia. Verona 1810. Giorn. di med. prat. del Prof. Brera. Gennajo. 1814. p. 5. u. 10. — Desportes, Traité de l'angine de poitrine. Par. 1811. — Blackall, on the nature and cure of dropsies, with cases of Angina pectoris. London 1813. — Dundas, on a peculiar disease of the heart. Med. chir. Transact. Vol. I. London 1815. p. 31. — Black, History of two cases of Angina pectoris. Med. chir. Transactions. Vol. VII. Part. I. 1816. p. 30. — Jurine, Abhandlung über die Brustbräune. A. d. Franz. von Munke. Hannover 1816. — Forbes, Cyclopaed. of pract. Med. Art. Angina pectoris. Vol. I. London 1832. — Corrigan, Dubl. quart. Journ. Nov. 1837. — Lartigue, de l'Angine de poitrine. Paris 1846 — Dommes, encyclopäd. Wörterbuch der med. Wissenschaften. 32. Bd. Berlin 1844. — Latham, Vorlesungen über Herzkrankheiten. Deutsch von Krupp. 2. Bd. Leipzig 1848. S. 249. — Moorhead, The Lancet. I. 26. July. 1859. — F. Lussana, die Angina pectoris, ihre Beziehungen und Analogieen mit der Neuralgia thoracico-brachialis, sowie ihre Unterscheidung. Gaz. Lombard. Nr. 46—48. 1858. Nr. 9—13, 15—18. 1859. — J. Bergson, sulla nevralgia brachiale. Milano. 1860. — Oppolzer, Wiener Medic. Halle. III. 2. 1862. — Beau, Arch. génér. de Med. Juillet. 1862. p. 122. — Benj. W. Richardson, Clinical Essays. Vol. I. London 1862. p. 224. — Gelineau, epidemische Angina pectoris. Gaz. des Hôpit. Nr. 114, 117 120. 1862. — Eichwald, über das Wesen der Stenocardie. Würzburger medicin. Ztschrft. IV. 1863. p. 249. — Philipp, Stenocardia. Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 3, 4. 1865. — L. Landois, der Symptomencomplex. „Angina pectoris" physiologisch analysirt. Koblenz 1865. — Ullersperger, die Herzbräune (Angina pectoris). Gekrönte Preisschrift. Neuwied und Leipzig 1865. (Viele Literaturangaben). —

§. 342. Diese glücklicher Weise nicht sehr häufige Affection wurde bekanntlich zuerst von Heberden (1768) unter obigem Namen ausführlicher beschrieben; später wurde sie von verschiedenen Autoren mit andern Namen belegt, wie Sternalgia (Good), Syncope anginosa (Parry), Stenocardia (Brera), Sternodynia syncopalis (Sluis), Apnoea cardiaca (Richardson), Neuralgia cardiaca, Hyperaesthesia plexus cardiaci (Romberg). Unpassend erscheint der deutsche Name „Brustbräune." Die Krankheit ist charakterisirt durch paroxysmenweise eintretende Schmerzen, welche ihren Ursprung von dem unteren Theile des Brustbeines und unter der linken Brust zu nehmen scheinen und sich von hier in die Tiefe gegen die Wirbelsäule zu verbreiten. Diese substernalen Schmerzen, welche in Bezug auf ihren Sitz und ihre Ausbreitung dem Plexus cardiacus entsprechen, sind von jenen eigenthümlichen, qualvollen Sensationen begleitet, welche überhaupt die Neuralgieen im Bereiche des sympathischen Nervensystems characterisiren; von den Gefühlen der peinlichsten Angst und Beklemmung, von grösster Niedergeschlagenheit und Muthlosigkeit, Zusammenschnürungen im Epigastrium; es ist, als ob der Tod herannahe, als würde das Leben an seiner innersten Wurzel ergriffen. Der Kranke ist genöthigt, beim Eintritte des Anfalles die grösste Ruhe zu beobachten und erträgt denselben am leichtesten in sitzender oder aufrechter Körperstellung. Obgleich während dieser Anfälle oft das subjective Gefühl respiratorischer Beklemmung besteht, so ist doch der Kranke im Stande, tief und frei einzuathmen, und ist auch die Respiration meist in keiner Weise beschleunigt. Ebenso gehen die Herzbewegungen meist in normaler Weise

vor sich, und wenn auch in vielen Fällen eine Beschleunigung oder Verstärkung der Herzschläge beobachtet wird, so dürfte diese wohl aus dem Schrecken und der Intensität der Schmerzen hinreichend erklärbar sein. Jene Fälle, in welchen unregelmässige und intermittirende Herzschläge, ein kleiner, ungleicher und aussetzender Puls bestanden, waren meist solche, in denen die Angina pectoris nicht als reine Form, sondern in Begleitung von organischen Herzfehlern sich entwickelte.

§. 343. Nur in der Minderzahl der Fälle aber findet sich das eben scizzirte Bild der reinen Form der Affection. In den meisten Fällen gesellen sich zu der substernalen Neuralgie consensuelle, irradiirte Schmerzen auch in gewissen anderen Nervenbahnen hinzu. Am häufigsten findet sich eine entweder gleich im Beginne oder auf der Höhe des Anfalles hinzutretende Brachialneuralgie, und zwar meist im linken, nur ausnahmsweise im rechten Arme oder in beiden Armen. Meist beginnt der Schmerz in der Höhe der Arminsertion des M. deltoideus, und schiesst von da längs der inneren Seite des Oberarms innerhalb der Bahnen des N. cutaneus internus herab. Erreicht der Schmerz den Vorderarm, so zeigt er sich meist an die Ulnar- und hintere Seite des letzteren, also an das Gebiet des N. cubitalis gebunden. Nur in selteneren Fällen strahlt der Schmerz in die den 4. und 5. Finger versorgenden Endäste des letztgenannten Nerven; noch seltener bestehen Schmerzen auch in den übrigen Fingern, als dem Endgebiete des N. medianus. Häufig irradiirt der Schmerz gleichzeitig in die N. thoracici anteriores, welche vom unteren Bündel des Brachialplexus entspringen, und es besteht zugleich Schmerz in der oberen Thoraxgegend (Neuralgia thoracico-brachialis). Oft irradiirt der Schmerz in die linke Seite des Halses bis gegen das Hinterhaupt und die Ohrgegend, als in das Innervationsgebiet des Plexus cervicalis (Neuralgia cervicobrachialis). Gewöhnlich begleitet den Schmerz in den genannten Theilen ein Gefühl von Kriebeln und Taubsein, und wird derselbe nicht selten durch selbst nur geringe Berührung der Haut gesteigert. Ausnahmsweise treten auf der Höhe des Anfalles auch heftige Schmerzgefühle in den unteren Extremitäten ein, wie ich einen solchen, tödtlich endenden Fall beobachtete, welcher noch dadurch bemerkenswerth schien, als sich jedesmal im Paroxysmus, der im Verlaufe eines Tages sehr häufig erfolgte, ein unwillkührlicher Abgang von Harn und Koth einstellte. In seltenen Fällen begleiten endlich den Anfall consensuelle Reizungen des N. phrenicus in Form heftigen und anhaltenden Singultus. Die ebenfalls in einzelnen Fällen beobachtete erschwerte Deglutition, die Gefühle von Druck, Hitze oder wirklichen Schmerzen in der Magengegend, Uebelkeit und Erbrechen, endlich Störungen in der Stimme hat man durch eine dem Vagus mitgetheilte Reizung zu erklären versucht.

§. 344. Die Dauer der einzelnen Anfälle ist eine sehr verschiedene; bald beträgt dieselbe wenige Minuten, selbst nur einige Augenblicke, bald mehrere Stunden. Ist der Anfall vorüber, so bleibt Traurigkeit, tiefe Prostration und Verstimmung auf kürzere oder längere Zeit zurück. Der Eintritt der Paroxysmen ist ein rascher und plötzlicher, ebenso auch meist ihr Ende. Ebenso variabel ist die Dauer der freien Intervalle; bald liegen Jahre und Monate zwischen den einzelnen Anfällen, bald folgen sie sich in Zwischenräumen von Tagen oder nur Stunden. Besteht keine Complication, z. B. mit einem organischen Herzleiden, so zeigt Patient in den Zwischenzeiten keinerlei krankhafte Störung. Manchmal tritt nur ein einziger Anfall ein, um später nie mehr wiederzukehren; meist aber folgen

weitere Paroxysmen, und sind dieselben geneigt, je öfter sie da gewesen, immer leichter und in immer kürzeren Zwischenräumen sich zu wiederholen. Auch die Intensität der Anfälle ist eine sehr verschiedene, und dieselben finden sich von den leichtesten bis zu den heftigsten und unerträglichsten Graden. Meist werden die späteren Anfälle immer intensiver, je häufiger sie wiederkehren.

Sehr häufig erscheinen die Anfälle zur Nachtzeit während der vollständigsten körperlichen und geistigen Ruhe, und nicht selten überrascht der erste Paroxysmus das Individuum inmitten der blühendsten Gesundheit. Ich habe einen Fall beobachtet, in welchem der Kranke sehr gewöhnlich in der Uebergangsperiode vom Wachen zum Schlafen befallen wurde, wodurch sich der Zustand zum Unerträglichsten steigerte. Die bei Tage eintretenden Paroxysmen sind selten völlig spontan, sondern stellen sich fast immer nur auf Veranlassung solcher Momente ein, welche steigernd auf die Herzthätigkeit einwirken, z. B. während aktiver Körperbewegungen, beim Spazierengehen, Treppen- und Bergsteigen, beim Husten, Lachen, lebhaften Sprechen, beim Coitus, während des Pressens beim Stuhle, bei heftigeren Gemüthsbewegungen und Affecten, endlich nicht selten während der Digestion und nach Tafelexcessen. Dagegen äussern passive Körperbewegungen, z. B. das Fahren, Reiten u. dgl., keinen derartigen Einfluss (Lussana).

§. 345. Im Allgemeinen lassen sich zwei Formen der Angina pectoris unterscheiden, nämlich die dynamische (idiopathische, essentielle, functionelle, nervöse) und die organische. Zur ersteren Gruppe gehören jene Fälle, welche ohne Complication mit irgend einem organischen Leiden bestehen, zur zweiten jene, bei denen eine organische Veränderung des Herzens oder der grossen Gefässe gleichzeitig zugegen ist, eine Unterscheidung, welche in praktischer Beziehung von grosser Bedeutung ist. Während die erstere Form, als die seltenere, meist in jugendlichem Alter vorkömmt, findet sich die letztere vorwiegend in vorgerückten Lebensjahren. Rechnet man alle Fälle zusammen, so fällt die bei Weitem überwiegende Mehrzahl auf Leute, welche bereits das 50. Lebensjahr überschritten. Unter 88 Fällen, welche Forbes zusammenstellte, fanden sich 72 Individuen, welche über 50 Jahre zählten *). Was das Geschlecht anlangt, so liefern Männer die weitaus überwiegende Mehrzahl der Erkrankungen; so findet Lartigue unter 67 Fällen nur 7, Forbes unter 88 Fällen nur 8 Weiber; Lussana berechnet selbst 98% Männer. Leute, welche früher häufig an rheumatischen und gichtischen Affectionen litten, scheinen besonders disponirt, und es scheint hierin der Erklärungsgrund für die häufigere Erkrankung des männlichen Geschlechtes gegeben. Von besonderer Bedeutung für die Entstehung der organischen Angina pectoris scheint die atheromatöse Erkrankung, Verknöcherung und Obliteration der Kranzarterien des Herzens zu sein, welche Lussana 21 mal unter 36 zur Section gekommenen Fällen erwähnt findet, und welche schon von Home und Parry in richtiger Weise gewürdiget wurde. Forbes findet die Angina pectoris unter 59 Fällen 24 mal mit Erkrankungen der Aortaklappen

*) Lartigue findet unter 65 Fällen von Angina pectoris:
6 Individuen im Alter von 30—35 Jahren,
2 „ „ „ bis zu 40 Jahren,
11 „ „ „ über 41 Jahre,
42 „ „ „ über 51 Jahre.

oder der Aorta ascendens (Atherom, Aneurysma) combinirt, wobei die gerade bei den genannten Affectionen so häufig und gewöhnlich bestehenden Entartungen der Kranzarterien vorwiegend in Betracht zu ziehen sein dürften. In geringerem Grade dagegen scheint die Affection mit Erkrankungen der Mitralis in Zusammenhang zu stehen, sowie auch der Einfluss des Fettherzens, auf welches Kreysig und Stokes so grosses Gewicht legten, offenbar über Gebühr in Anschlag gebracht worden sein dürfte, indem Forbès und de la Berge unter 45 Fällen nur 4 mal eine einfache und isolirte Fettdegeneration des Herzmuskels vorfanden.

§. 346. Was die Natur der Angina pectoris anbetrifft, so scheint es keinem Zweifel zu unterliegen, dass dieselbe als eine Neuralgie des Plexus cardiacus betrachtet werden muss, worauf das paroxysmenweise Eintreten der Anfälle bei freien Intervallen, die Natur der Schmerzen, die in vielen Fällen bestehende vollständige Integrität der respiratorischen und circulatorischen Funktionen, sowie endlich die so häufige Irradiation der Schmerzen in andere Gebiete und Combination mit anderweitigen Neuralgieen hindeuten. Die schon von Heberden ausgesprochene Ansicht, dass die Affection ihrem Wesen nach in einem Krampf des Herzens beruhe, lässt sich in keiner Weise durch hinreichende Gründe unterstützen; wenn auch allerdings während der Anfälle mitunter eine beschleunigte und gesteigerte Herzthätigkeit besteht, so ist dieselbe doch im Verhältniss zu den vorwiegenden Schmerzgefühlen von so untergeordneter Bedeutung, dass sie keineswegs als das Primäre und Wesentliche des Leidens aufgefasst werden kann, und es erscheint demnach vollkommen ungerechtfertigt, die Affection, wie dies Brera und einige neuere Autoren versuchten, unter der Bezeichnung „Stenocardie" in die Pathologie einbürgern zu wollen.

Für die Erklärung der dynamischen Angina pectoris wäre demnach eine reine Hyperästhesie und primäre Neuralgie des Plexus cardiacus anzunehmen, wie solche auch im Gebiete anderer sensibler Nerven, sowie der übrigen sympathischen Geflechte häufig genug ohne irgend ein nachweisbares materielles Leiden beobachtet wird. In einzelnen Fällen scheint die Affection auf hysterischer Basis zu beruhen (Eichwald); neuerlichst hat man excessives Rauchen als Ursache beschuldigt (Beau). Höchst merkwürdig und vollkommen unerklärbar ist das hie und da beobachtete epidemische Vorkommen der Krankheit *). Zur Erklärung der organischen Angina pectoris dagegen möchten die so gewöhnlich zugleich bestehenden Verkalkungen, Obliterationen und Entartungen der Kranzarterien vor Allem zu berücksichtigen sein, und es dürfte die von Lussana aufgestellte Theorie immerhin die grösste Wahrscheinlichkeit besitzen, nach welcher die rigiden und degenerirten Kranzgefässe, indem sie einen mechanischen Reiz auf die anatomisch so eng mit ihnen verbundenen Aeste des Herzgeflechtes ausüben, die Anfälle der Neuralgie erregen. In jenen Fällen, in denen keine Degeneration der Kranzarterien besteht, möchten sehr wohl die überfüllten und unter einem gesteigerten Druck stehenden Kranzvenen bei

*) So beobachtete Gélineau das epidemische Auftreten der Angina pectoris unter den Matrosen der Corvette „Embuscade" (1858) in der Nähe von St. Helena, als durch mehrtägiges stürmisches Wetter die Mannschaft sehr erschöpft war. Die Anfälle, die übrigens keinerlei intermittirenden Typus zeigten, traten immer während der Arbeit ein. Unter 12 Erkrankten zeigten 5 Symptome von Scorbut. Eine ähnliche Epidemie wurde 1824 in Danzig beobachtet und von Kleefeld beschrieben.

organischen Herzkrankheiten einen ähnlichen Reiz auf die Verzweigungen des Herzgeflechtes auszuüben im Stande sein.

§. 347. Die Angina pectoris gehört zu den qualvollsten Leiden und muss unter allen Verhältnissen für eine bedeutungsvolle Affection gehalten werden. Die Prognose der dynamischen Formen ist gerade nicht immer eine ungünstige, indem dieselben in vielen Fällen einer passenden Behandlung weichen. Dagegen lässt sich bei den organischen Formen eine Heilung nicht erwarten, und compliciren dieselben bestehende Herzleiden in höchst bedenklicher Weise. Plötzlicher Tod ist eine häufig zu beobachtende Erscheinung, sei es in Folge eines auf der Höhe des Anfalls hinzutretenden reflectorischen Herzkrampfes, sei es nach überstandenem heftigem Paroxysmus durch Erschöpfung der Reizbarkeit und secundäre Herzparalyse.

§. 348. Behandlung. Für die dynamischen Formen ist die Darreichung des Opiums die am Meisten zu empfehlende Behandlungsmethode, und es gelingt dadurch in manchen Fällen das Leiden dauernd zu beseitigen. Weniger sicher wirken die übrigen Narcotica, wie die Blausäure, Belladonna u. dgl. In einigen Fällen habe ich hypodermatische Morphiuminjektionen in die Herzgegend als überraschend wirksam erprobt. Philipp empfiehlt das Zinc. valerian. in steigenden Dosen, ebenso den Arsenik; Geist beobachtete Erleichterung des Anfalls durch einige rasche Gaben von 1 Gr. Moschus mit $^1/_4$ Gr. Ipecacuanha. Bei den organischen Formen kann von einer Heilung nicht die Rede sein und ist hier leider nur eine palliative Behandlung der Paroxysmen möglich. Jedoch gelingt es selbst hier manchmal, durch vorsichtige Anwendung der narcotischen Mittel, durch leichte, jedoch nicht bis zur vollständigen Narcose fortgesetzte Inhalationen von Aether oder Chloroform, sichtliche Erleichterung zu verschaffen. In manchen Fällen schien durch die äussere und innere Anwendung der Kälte der Paroxysmus wesentlich gemindert zu werden, z. B. durch den Genuss von Gefrorenem (Romberg). In den unter den Symptomen eines deutlichen Collapsus und schwacher Herzbewegungen einhergehenden Formen ist die Application belebender und analeptischer Mittel vorzuziehen, z. B. Wein, Champagner, Aether, Ammoniumpräparate u. dgl. Mit den angeführten Mitteln verbindet man passend antagonistische Hautreize, wie Sinapismen auf Brust und Extremitäten, reizende Hand- und Fussbäder, trockene Schröpfköpfe auf die vordere Thoraxfläche, reizende Klystiere u. s. w. Da die Anfälle meist rasch auftreten und eher wieder verschwinden, als der Arzt zur Stelle ist, so dürfte es räthlich sein, den Kranken die nöthigen Mittel stets in Bereitschaft halten zu lassen, um sich deren im Beginne des Paroxysmus sogleich bedienen zu können, und meist lehrt erst die Erfahrung, welches der genannten Mittel für den gegebenen Fall die rascheste und meiste Erleichterung verschafft. Um die Wiederkehr der Anfälle möglichst zu verhüten, bleibt kein anderes Mittel, als die sorgfältigste Vermeidung jeglicher Aufregung und aller oben erwähnten Gelegenheitsursachen, welche besonders die Anfälle hervorzurufen geeignet sind. Ausserdem wird in einer gewissen Zahl von Fällen ein complicirendes Klappenleiden mit seinen Folgen therapeutisch auch in den freien Intervallen sorgfältig zu berücksichtigen sein.

V.

Die Missbildungen des Herzens.

Literatur.

Meckel, de cordis conditionibus abnormibus. Diss. Halae 1802. — Fleischmann, de vitiis congenital circa thoracem et abdominem. Erlang. 1810. — Farre, on malformations of the human heart London 1814 — Hein, de istis cordis deformit., quae sanguinem venos. cum arter. permisceri permittunt. Diss. Götting 1816. — Zedler, Diss. de situ cordis abnormi. Vratislav. 1817. — Weese, de cordis ectopia. Berol. 1819. — Beckhaus, de deformit. cordis congenitis. Diss. Berol. 1824. — Haan, de ectopia cordis. Bonnae 1825. — D'Alton, de Cyanopathiae specie ex invicem permutata Arteriae pulmonalis atque Aortae orgine. Diss. Bonnae 1824. — Breschet, Mém. sur l'ectopie de l'appareil de la circulation. Paris 1826. — Burdach, Observ. de morbosa cordis structura Regiomont. 1829. — Paget, on the congenital malformations of the human heart. Edinb. med and surg. Journ. Vol. 36. 1831. p. 263. — Braune, de foramine ovali apud adultos aperto. Dissert. Lipsiae 1833. — Kürschner, de corde, cujus ventriculi sanguinem inter se communicant, commentatio. Marburg 1837. — Ecker, Beschreibung einiger Fälle von anomaler Communication der Herzvorhöfe. Freiburg 1839. — Curling, Case of congenital absence of the Pericardium. Med. chir. Transact. Vol. 22 London 1839 pag 222. — Thygesen, de Cyanoseos specimine eximio in homine adulto observato Dissert Kiliae 1842. — Walshe, Case of cyanosis, depending upon transposition ot the Aorta and pulmonary Artery. Med. chir. Transact. Vol. VII. 2. Ser 1842. p. 1. — Fletcher, on malformations of the heart. Ibid. p. 282. — M. Stille, on Cyanosis or morbus coeruleus. Americ. Journ. of med. Science Vol. VIII. 1844. — H. Friedberg, die angeborenen Krankheiten des Herzens etc. Leipzig 1844. (Sehr sorgfältige Literaturangaben). — Beck, über Transposition der Aorta und Art. pulm. Archiv für physiol. Heilkde. V. 1846. S. 288. — Aberle, Oesterr. med. Jahrbücher. Jan. Febr. 1844. — Clark, Case of Cyanosis etc. Med. chirurg. Transact. Vol. 30 1847. p 113. — Peacock, Case of malformation of the heart. Med. chir. Transact 1847. p. 131. — Vernon, two cases of malformation of the heart. Ibid. Vol. 39. 1856. p. 297. — H. Meyer, über die Transposition der aus dem Herzen hervortretenden grossen Arterienstämme. Virch. Archiv, XII. 1857. S. 364. — Peacock, on malformations of the human heart. London 1858. (Hauptschrift). — L. Page, de la Cyanose, dépéndant de la perforation de la cloison interventriculaire du coeur. Thèse. Paris 1858. — A. Stark, Rigaer Beiträge IV. 1859. S. 20. — Daniell, Brit. med. Journ. 6. Oct. 1860. p. 776. (Ectopie des Herzens mit mangelhafter Entwickelung der Scheidewände). — Thomas, de foramine ovali cordis patente Dissert. inaug. Lips. 1860. — Van Kemper, Gaz. med. de Paris. Nr. 39. 1861. (Congenitaler Verschluss des rechten Ostium venosum; Cyanose). — Hervieux, l'Union med. Nr. 66. 1861 (Mangel des Sept. ventriculor. und der Art. pulmon.). — Derselbe, l'Union méd. Nr. 111. 1861. (Congenitaler Mangel des rechten Ventrikels; offenes Foramen ovale; Cyanose). — Petters, über das Foramen ovale im Septum atriorum cordis bei Erwachsenen. Prager Vierteljahrsschrift IV. 1862. — Reisch, Wiener med. Wochenblatt. XVIII. Nr. 43. 1862. (Offenes Foramen ovale.) — Heschl, angeborne Communication der Herzkammern. Zeitschrift f. practische Heilkunde. Nr. 4. 1862. — Gubler, Gaz. med. de Paris Nr. 24. 1862. (Persistenz des Ductus Botalli mit Perforation der Ventrikelscheidewand bei einem Erwachsenen). — Swayne, Brit. med. Journ. 8. March. 1862. (Communication der Vorhöfe und der Ventrikel; Cyanose). — W. Turner, über Anomalieen der Lungenarterie, des Aortenbogens und der primären Zweige desselben. Brit. and for. med. chir. Rev. XXX. Juli, Oct. 1862. — Duroziez, Gaz. des Hôpit. Nr. 7. 1863. (Offenes For. oval.; keine Cyanose). — Derselbe, Gaz. med. de Paris. Nr. 28. 1863. (Persistenz des Ductus Botalli ohne sonstige abnorme Communicationen). — Bouillaud, Bullet. de l'Acad. de Med. XXVIII. 30. Juin. 1863.

p. 777. (Mangel des Septum ventriculorum mit Lageveränderung der Aorta ascendens). — Lebert, Ursprung der Aorta aus dem rechten Ventrikel neben der Art. pulmon.; Offenes For oval. und Sept. ventric.; keine Cyanose. Virch. Archiv 28. Bd. 1863. S. 405 — Foster, Dubl. quart. Journ. XXXVI. Aug. 1863. p. 112. (Offenes For. ovale mit Cyanose). — J. Cockle, Med. chir. Transact. XLVI. 1863. p. 192. (Transposition der grossen Gefässe.) — Luithlen, Würtemb. med. Corresp. Blatt XXXIII. Nr. 41. 1863. (Einfache Pulmonalarterienklappe). — Tüngel, congenitale zweifache Perforation der Herzscheidewand. Virch. Archiv 30. Bd. 1864. S. 267. — Hüter, grosse Communication zwischen beiden Vorhöfen unter dem geschlossenen Foramen ovale. Ibid. S. 587, — Schnitzler, klinische Beobachtungen über die Persistenz des Ductus Botalli. Wiener med. Jahrbücher. 1. 1864. S. 128. — Rokitansky, über die Persistenz des Ductus Botalli Wiener med. Jahrbücher 1. 1864 S. 137. — Brünniche, Fall von Cyanose. Journal f. Kinderkrankheiten. Sept. Oct. 1865. S. 238. — Peacock, on some of the causes and effects of valvular disease of the heart. London 1865 — Nuhn, angeborner Mangel des Ostium venosum der rechten Herzkammer. Zeitschrift f. rat. Med. XXIV. 1865. S. 1. — Ferber, Archiv der Heilkunde. VII. S. 423. (Verschluss des Ostium venosum dextrum; offenes Foramen ovale; Cyanose). — Ebstein, Reichert's und Dubois' Archiv. 1866. S. 238. (Missbildung der Valvula tricuspidalis). —

Vgl. ausserdem die §. 286 (Note) angeführte Literatur der congenitalen Pulmonalstenosen.

§. 349. Die meisten Missbildungen des Herzens gehören zur Classe der Bildungshemmungen und Defecte; ungleich seltener finden sich Excessbildungen, mit Uebergrösse oder Ueberschuss von Theilen. Da die meisten der hierher gehörigen Zustände keine besondere klinische Bedeutung besitzen, indem sie grossentheils entweder ohne Erscheinungen im Leben bestehen, oder bei Früchten vorkommen, welche nicht lebensfähig sind oder schon in kürzester Zeit nach der Geburt sterben, so möge die kurze Darstellung der hauptsächlichsten Formen genügen. Die durch Fötalkrankheiten bedingten Missstaltungen des Herzens bleiben hier von der Betrachtung ausgeschlossen (§. 286).

§. 350. A. Bildungshemmungen.

1) Totaler Mangel des Herzens (Acardie). Findet sich nur in Verbindung mit ausgedehntem Defect des Körpers, besonders der oberen Körperhälfte, bei lebensunfähigen Missgeburten, dem sog. Amorphus, Acormus und Acephalus.

2) Totaler Defect gleichzeitig der Kammer- und Vorkammerscheidewand, oder nur einer von beiden. Sind in solchen Fällen die grossen Gefässstämme des Herzens in normaler Weise gebildet, so kann die Störung ohne Symptome bestehen, wie in einem von Zehetmayer erwähnten Falle, in welchem ein totaler Mangel der Kammerscheidewand ohne alle Erscheinungen sich vorfand.

3) Partieller Defect der Kammer- oder Vorhofsscheidewand, oder beider zusammen. Diese Missbildungen finden sich meist in Verbindung mit congenitalen Stenosen der Pulmonalarterie oder ihres Conus, in Folge von im fötalen Leben stattgefundenen endo- und myocarditischen Processen (§. 286), wo alsdann die Defectbildung als nothwendige Folge der Stenose erscheint. In gleicher Weise wird die Bildung der Scheidewände beeinträchtigt werden können, wenn in Folge einer ursprünglichen Entwickelungshemmung der Stamm der Art. pulmonalis gar nicht oder etwa nur in Gestalt eines soliden, strangartigen Gebildes vorhanden ist. — Aber auch in jenen selteneren Fällen wird die vollständige Entwickelung der Scheidewände gehemmt, in denen der

Stamm der aufsteigenden Aorta entweder ganz fehlt, oder als ein zu enger Canal besteht; hier gibt die Pulmonalarterie die Aorta descendens ab, und versorgt durch Vermittlung des Botall'schen Ganges die Carotiden und Schlüsselbeinarterien mit Blut. Indem bei dieser Missbildung das in die linke Herzhälfte einströmende Blut gar nicht oder nur theilweise in die verkümmerte Aorta einströmen kann, muss es durch das Foramen ovale in die rechte Herzseite herüberfliessen, und es wird, wenn die Wachsthumsstörung an der Aorta schon sehr frühzeitig eintritt, auch die Bildung und vollständige Entwickelung der Herzkammer- und Vorkammerscheidewand behindert werden. In der That findet man auch bei derartigen Aortadefecten entweder ein weit offenes Foramen ovale, oder es ist die Vorkammerscheidewand selbst gar nicht entwickelt; zuweilen ist auch die Kammerscheidewand mehr oder minder defect, und die Art. pulmonalis entspringt gleichzeitig aus beiden Ventrikeln. Indem die letztere, trotz ihrer häufig eintretenden Erweiterung, für die Fortbewegung der gesammten Blutmasse ungenügend ist, muss das rechte Herz in den Zustand der excentrischen Hypertrophie gerathen. Die linke Herzseite enthält allmälig immer weniger Blut und wird daher kleiner; zuweilen aber findet auch in ihr eine Anhäufung des Blutes und Erweiterung statt. Wird durch die Ueberfüllung des rechten Herzens der Abfluss des Hohlvenenblutes wesentlich beeinträchtigt, so kann Cyanose mit ihren Folgeerscheinungen bestehen. Häufig findet sich unvollständige Entwickelung der Kammer- oder Vorkammerscheidewand ohne anderweitige abnorme Zustände des Herzens. Die Vorhofsscheidewand ist bald nur mehr oder weniger angedeutet, bald ist nur die Valvula foraminis ovalis nicht entwickelt. Betrifft die Defectbildung die Kammerscheidewand, so findet sich die Oeffnung fast immer im oberen Theile derselben, oder es fehlt nur das Septum membranaceum als jene Stelle, an welcher die Scheidewand zuletzt sich schliesst (§. 204, Note). Mitunter allerdings ist das Loch im Septum ein nur sehr kleines, mitunter nur von der Grösse eines Stecknadelkopfes. Alle diese Defectbildungen der Septa bedingen keine Symptome, wenn sie für sich allein bestehen und nicht mit Stenosen am Stamm oder Conus der Pulmonalarterie, mit Aortastenosen oder mit Anomalieen im Ursprung der grossen Gefässe combinirt sind. Eine Mischung des Arterien- und Venenblutes findet durch solche anomale Communicationen, welche man in irrthümlicher Weise als Ursachen cyanotischer Zustände betrachtete, nicht in nennenswerthem Grade statt, indem die Druckkraft des einen Vorhofs oder Ventrikels jener des entgegengesetzten das Gleichgewicht zu halten im Stande ist. Aber selbst wenn in solchen Fällen eine Blutmischung entstände, würde keine Cyanose entstehen, wenn nicht Störungen hinzutreten, welche als mechanische Circulationshindernisse wirken.

4) Mangelhafte Bildung der Klappen. Manchmal entwickeln sich an einem oder dem anderen arteriellen Ostium nur 2 Klappen, selten nur eine einzige; doch sind dieselben dann meist um so grösser und im Stande, das Ostium abzuschliessen. Selten ist es, dass die Klappen ihrer Zahl und Grösse nach in der Art unvollständig entwickelt sind, dass sie das Ostium nicht zu verschliessen im Stande sind, und dass somit congenitale Insufficienzen mit ihren Folgen bestehen. Nicht selten ist Mangel oder Verkümmerung der arteriellen Klappen mit Verkümmerung oder congenitalen Stenosen der grossen Arterienstämme des Herzens combinirt; seltener findet sich unvollständige Entwickelung der venösen Klappen mit gleichzeitiger Kleinheit und Verkümmerung des entsprechenden Ventrikels.

5) Mangel des Pericards, entweder bei normaler Lage des Herzens oder in Verbindung mit Ectopia cordis. Ohne Symptome.

§. 351. B. Excessbildungen.

1) Doppeltes Herz. Nur bei Doppelmissgeburten.

2) Ueberzähliges Septum, meist im rechten Ventrikel. Sehr selten. Das abnorme Septum ist nur unvollständig entwickelt, so dass der accessorische Ventrikel durch eine mehr oder minder grosse Oeffnung mit dem Hauptventrikel in Communication steht; aus letzterem entspringt die Pulmonalarterie, welche in einzelnen Fällen stenotisch gefunden wurde.

3) Ueberzählige Papillarmuskeln und Sehnenfäden.

4) Ueberzählige Klappen, meist an den arteriellen Ostien. Die überschüssigen Klappen sind meist kleiner, als die übrigen. Ohne Symptome.

§. 352. C. Lageanomalieen des Herzens im Ganzen oder einzelner Theile desselben.

1) Lage des Herzens auf der rechten Seite (Congenitale Dexiocardie). Meist in Verbindung mit Situs transversus sämmtlicher Eingeweide, doch auch für sich allein vorkommend.

2) Senkrechte, horizontale und quere Lage des Herzens. Erstere könnte zu den Hemmungsbildungen zu zählen sein, da das Herz beim Fötus eine senkrechte, selbst mit der Spitze etwas nach rechts gekehrte Lage zeigt.

3) Lage des Herzens ausserhalb der Brusthöhle. Das Herz liegt entweder in der Bauchhöhle bei totalem oder partiellem Defect des Zwerchfells (Ectopia cordis ventralis, Weese). Man fand das Herz bald in einer Vertiefung der Leber, bald in der Herzgrube zwischen Magen und Bauchwand, bald in der Nierengegend gelegen. Oder das Herz liegt in der Halsgegend, am Gaumen oder anderen Stellen des Kopfes, in Verbindung mit völliger Umkehrung der Lagerung der Organe (Ectopia cordis cephalica, Brechet). Oder es ist das Herz durch eine congenitale Spalte längs der Mittellinie der vorderen Brustwand nach Aussen getreten (Ectopia cordis pectoralis, Weese); die äussere Haut überzieht das Herz, oder es fehlt auch letztere, und das Herz liegt frei zu Tage, entweder mit oder ohne einen Pericardialüberzug. Manchmal erstreckt sich die Spalte noch weiter herab auf die Bauchwand. Es mangelt das Zwerchfell, und das Herz liegt mit einem grösseren oder kleineren Theile der Abdominaleingeweide in einem grossen Nabelbruchsack (Eventratio). Alle diese Missbildungen sind theils vollständig lebensunfähig, theils sterben sie bald nach der Geburt.

4) Transposition der grossen Herzarterienstämme, bei sonst normaler Lage des Herzens. Die Aorta entspringt aus der rechten, die Pulmonalarterie aus der linken Kammer. In allen bis jetzt bekannt gewordenen Fällen dieses seltenen Zustandes wurde das Foramen ovale nach dem, mitunter erst nach Jahren erfolgenden Tode weit offen gefunden, was somit eine nothwendige Folge der Transposition zu sein scheint (H. Meyer). Das Blut des linken Herzens nämlich, welches immer und immer wieder in die Lungen zurückkehrt, muss in diesen seinen Wassergehalt bedeutend vermindern und dadurch auf ein geringeres Volumen zurückgeführt werden; umgekehrt muss das Blut der rechten Herzseite, welches immer wieder in den Körper geht und unter Anderem auch das Ernährungsmaterial aus dem Darminhalt direct oder indirect (durch die

Lymphgefässe) aufnimmt, einen zu grossen Wassergehalt und grösseres Volumen überhaupt besitzen. Es wird somit ein Missverhältniss in der Füllung der beiden Vorhöfe vorhanden sein; die linke Vorkammer wird immer mangelhaft gefüllt, die rechte immer überfüllt sein, und desshalb die Blutströmung durch das Foramen ovale aus dem rechten Vorhof in den linken auch nach der Geburt noch fortdauern müssen. In dem Offenbleiben des Foramen ovale ist aber die Möglichkeit einer Ausgleichung der Füllungsgrade beider Herzhälften und somit eine Art von Compensation gegeben. — In mehreren Fällen von Transposition der grossen Arterienstämme fand sich zugleich auch Defect am Kammerseptum, was aber H. Meyer für eine zufällige Combination erklärt, indem, wenn die Transposition Ursache wäre, in allen Fällen eine Oeffnung im Kammerseptum vorhanden sein müsste. Allerdings bedingt das gleichzeitige Offensein des Kammerseptums eine günstigere Prognose für die Lebensdauer, indem durch dasselbe mehr venöses Blut in die linke Herzhälfte und von da in die Lungen gelangen kann; in einem derartigen, von Nasse mitgetheilten Falle wurde ein Alter von 19 Jahren erreicht. — Aus dem Mitgetheilten ist ersichtlich, dass Cyanose durch das Bestehen einer einfachen Transposition der Gefässe nicht zu Stande kommen kann, wohl aber, wenn complicirende Störungen noch nebenbei vorhanden sind, welche eine bedeutendere venöse Stauung bedingen, z. B. Stenosen an den Gefässen und Herzostien, ausgebreitete Lungenatelectase. In der Literatur finden sich mehrere solche Beispiele aufgezeichnet.

5) Andere Anomalieen in der Lage der grossen Herzgefässstämme sind: Beide Arterienstämme entspringen entweder bloss aus der rechten, oder bloss aus der linken Kammer. Ferner: Die untere Hohlvene ergiesst sich in den linken Vorhof, oder die rechten Lungenvenen münden in den rechten Vorhof oder in die obere Hohlvene, oder beide Hohlvenen münden in den linken, die Lungenvenen in den rechten Vorhof u. s. w.

§. 353. Ueber die Ursachen der verschiedenen Herzmissbildungen besitzen wir keine Kenntnisse, wenn wir nämlich von jenen Fällen absehen, welche Folge entzündlicher Processe im Fötalleben sind, sowie von jenen an den Scheidewänden vorkommenden Defectbildungen, welche als die nothwendige Folge der durch diese entzündlichen Processe bedingten Stenosen erscheinen. Man hat traumatische, auf die Mutter während der ersten Zeit der Schwangerschaft einwirkende Momente hervorgehoben; jedoch müssten bei der Häufigkeit derartiger Ereignisse, wenn sie wirklich von Einfluss sein könnten, Herzmissbildungen auch gewiss häufiger vorkommen, und es liesse sich eher begreifen, dass traumatische und mechanische Einwirkungen Missbildungen in der äusseren Gestalt des Fötus herbeiführen würden, als isolirte Missbildungen des geschützt liegenden Herzens. In einigen Fällen beobachtete man hereditäre Einflüsse in der Art, dass mehrere Kinder eines Vaters oder einer Mutter mit Herzmissbildungen zur Welt kamen. Häufiger scheinen Knaben, als Mädchen an congenitalen Herzfehlern zu leiden; Peacock zählte unter 91 Fällen 52 männlichen Geschlechts (57,2 pCt.).

§. 354. Was die Symptome der Herzmissbildungen im Allgemeinen betrifft, so sind solche nur dann vorhanden, wenn die Veränderung der Art ist, dass durch dieselbe wesentliche Circulationsstörungen gesetzt werden. Am Häufigsten findet sich eine mehr oder minder ausgesprochene, livide, cyanotische Beschaffenheit der äusseren Haut, mitunter mit gesteigerter Herzaction, meist begleitet von grösseren oder geringeren

Respirationsstörungen. Diese Symptome zeigen sich in vielen Fällen in Form einzelner Paroxysmen von verschiedenen Graden der Heftigkeit, in kürzeren oder längeren Intervallen wiederkehrend, mitunter begleitet von partiellen oder allgemeinen Convulsionen. Die Anfälle treten besonders nach Aufregungen und stärkeren Körperbewegungen auf, häufig auch schon bei geringen Veranlassungen, z. B. wenn das Kind gewaschen oder angekleidet wird, bei Temperaturwechseln, beim Saugen, Lachen, Weinen, Schreien u. dgl. In den meisten Fällen treten die Symptome schon bei oder in der ersten Zeit nach der Geburt hervor, nach Peacock unter 101 Fällen 74 mal; in den übrigen 27 Fällen erschienen die Zufälle erst später deutlich, nämlich 15 mal noch vor Ablauf des 1. Lebensjahres, 1 mal im 16. Lebensmonate, 3 mal nach 2 Jahren, 2 mal nach 3 Jahren, 1 mal nach 3 $^1|_2$ Jahren, 2 mal nach 5 Jahren, je 1 mal im 8., 13. und 15. Jahre. Die Gesammternährung zeigte sich in einem Theile der Fälle sehr gut; häufiger aber waren die Individuen abgemagert und schlecht entwickelt. Das Abdomen meist gespannt und aufgetrieben; oft bestanden dyspeptische Beschwerden und angehaltener Stuhl. Bemerkenswerth war in den meisten Fällen eine abnorm niedrige Körpertemperatur, sowie grosse Empfindlichkeit gegen Kälte; die geringste Verkühlung brachte leicht heftige Anfälle von Bronchitis. Man wird nach dem bisher Mitgetheilten berechtigt sein, die Existenz einer Herzmissbildung zu vermuthen, wenn entweder permanente oder paroxysmenweise auftretende cyanotische und dyspnoische Symptome mit oder ohne hörbare Geräusche am Herzen gleich nach der Geburt oder in den ersten Lebensmonaten hervortreten. Für die Ermöglichung der Diagnose der einzelnen Formen von Herzmissbildungen aber bedürfen wir einer, namentlich bezüglich der physicalischen Symptome exacten Casuistik, zu welcher aber in der Literatur bis jetzt erst der Anfang gegeben ist.

§. 355. Die Prognose der Herzmissbildungen ist für jene Fälle, welche mit dem vorhin beschriebenen Symptomencomplexe einhergehen, im Allgemeinen eine ungünstige. Die meisten Individuen sterben entweder schon bald nach der Geburt, oder überschreiten nicht die Jahre der Kindheit. Nach Friedberg und Aberle tritt der Tod gerne während der ersten und zweiten Zahnungsperiode ein. Nur bei den weniger bedeutenden Anomalieen ist im Verlaufe der Zeit eine Gewöhnung und Accommodation des Organismus bis zu einem solchen Grade möglich, dass auch bis in spätere Jahre ein erträgliches Dasein gefristet werden kann. Bedingt aber die Natur der Missbildung in keiner Weise ein mechanisches Kreislaufshinderniss, so können allerdings die Individuen ohne jede krankhafte Störung ein hohes Alter erreichen.

§. 356. Die Behandlung der Herzmissbildungen kann nur eine symptomatische sein, mit besonderer Rücksicht auf diätetische und hygieinische Massregeln. Alle jene Ursachen, welche eine Steigerung der Circulationsstörung, sowie den Eintritt der oben beschriebenen Paroxysmen herbeiführen könnten, müssen sorgfältig vom Kranken ferne gehalten werden. Man sorge für eine zweckmässige, vor den Einwirkungen der Kälte schützende Kleidung, für reine Luft und gleichmässige Temperatur in der Umgebung des Kranken, sowie für eine kräftigende, leicht verdauliche Nahrung. Man regulire die Secretionen, und gestatte bei günstiger Witterung häufigen Aufenthalt im Freien. Zur Bethätigung der Hautfunction dürften Waschungen und Frottirungen des Körpers zu empfehlen sein. Der Kranke vermeide sorgfältig jede Aufregung und Anstrengung des

Körpers, wie des Geistes. Von Nutzen sind den Stuhl gelind befördernde Mittel, sowie die Darreichung der bitteren Tonica. Gegen die mit stürmischer Herzthätigkeit einhergehenden Paroxysmen dürften, ausser Beobachtung der grössten Ruhe, die Digitalis, das Opium, die Blausäure etc. als symptomatische Mittel mit Erfolg anzuwenden sein; verbindet sich der Anfall mit convulsivischen Bewegungen, so sind kalte Umschläge auf den Kopf, Blutegel an den Schädel, sowie Ableitungen auf den Darmcanal indicirt.

INDEX.

DIE KRANKHEITEN DES HERZENS.

A. Allgemeiner Theil.

Die normalen Verhältnisse des Herzens im Allgemeinen.

Die physicalische Untersuchung des Herzens im Allgemeinen.

B. Specieller Theil.

I. Die Krankheiten des Pericardium.

II. Die Krankheiten des Myocardium.

III. Die Krankheiten des Endocardium.

A. Die Klappenkrankheiten des linken Herzens.

B. Die Klappenkrankheiten des rechten Herzens.

IV. Die Neurosen des Herzens.

V. Die Missbildungen des Herzens. §. 349—356 . . 328



